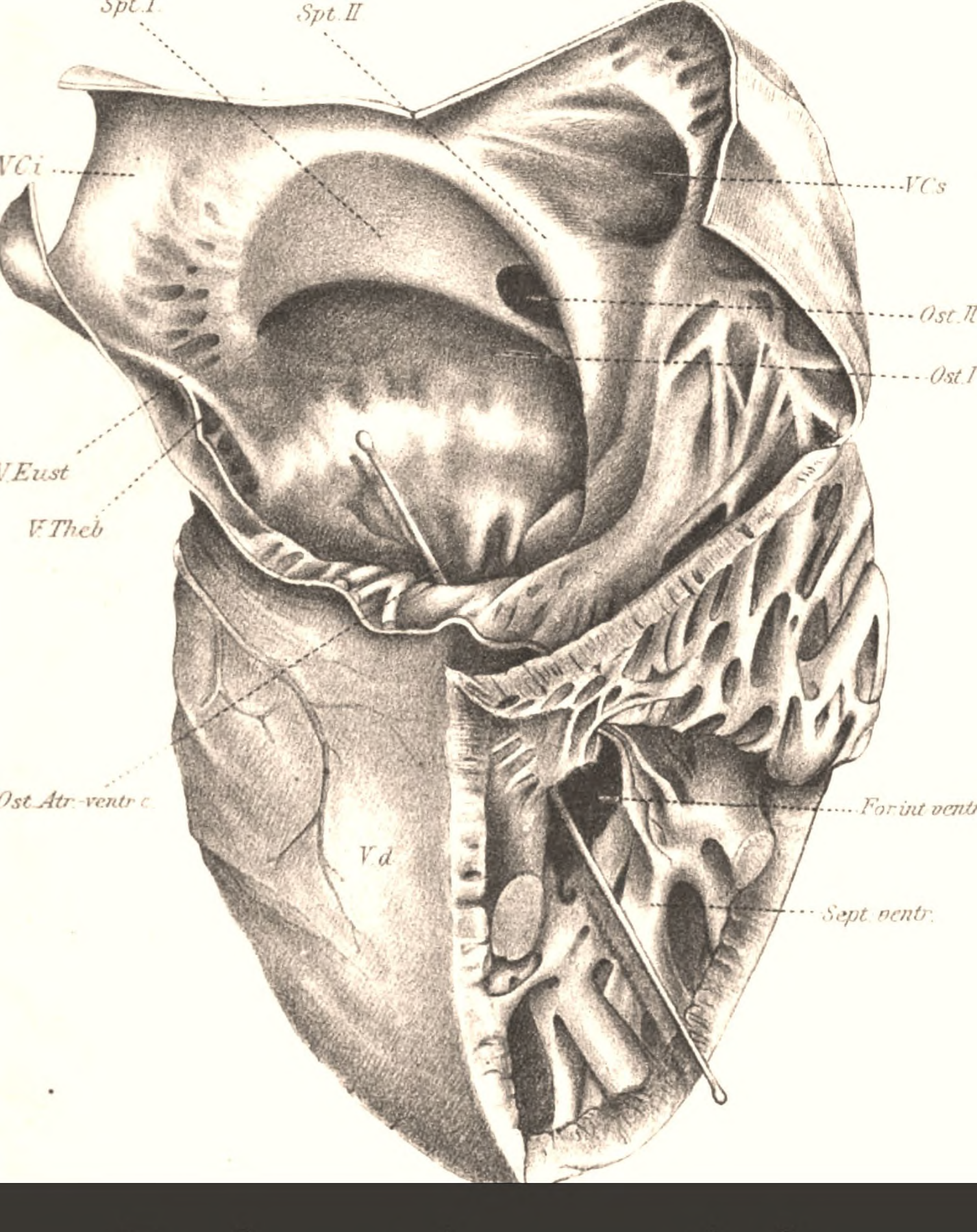
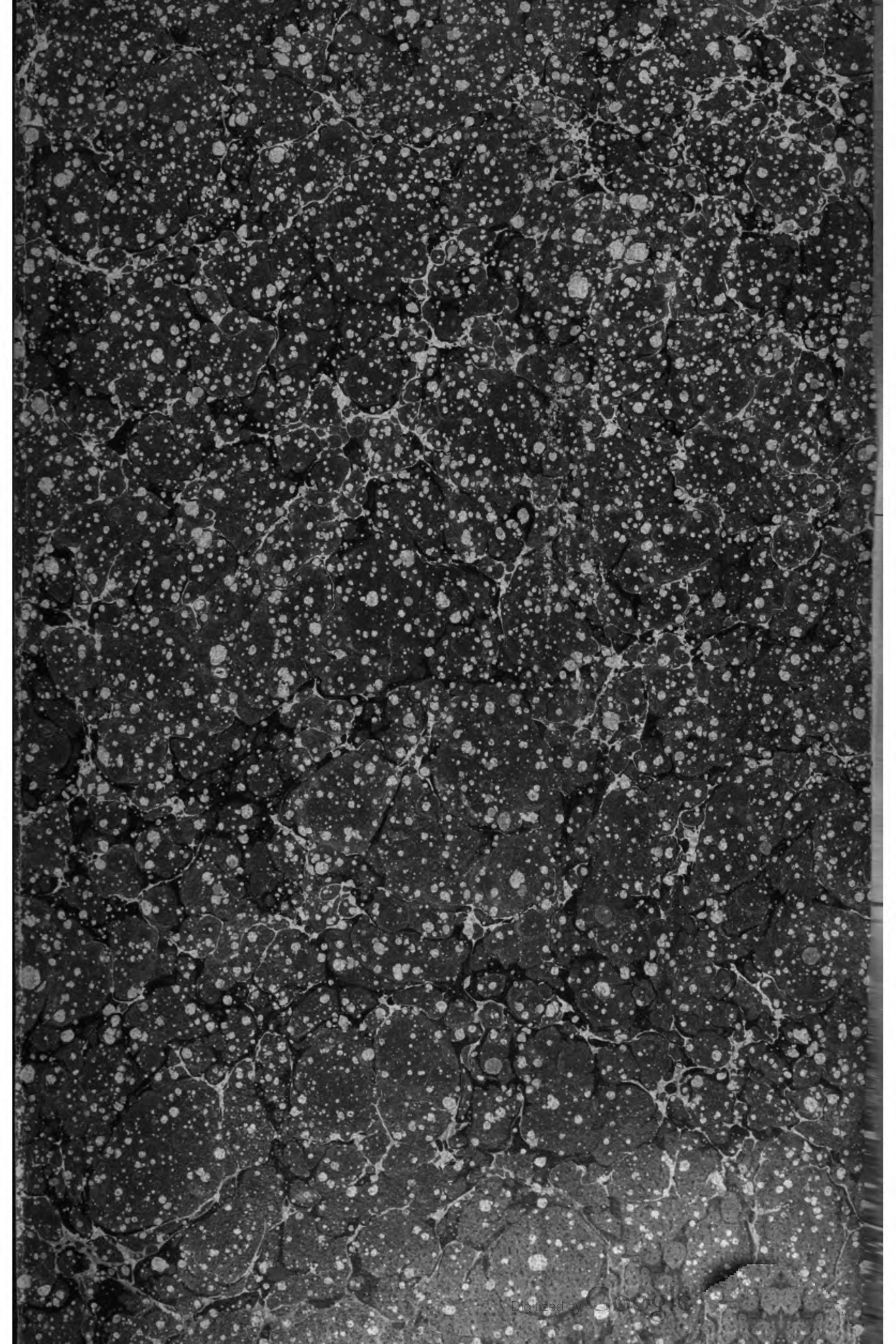


Zur kenntnis aromatischer ketone und [alpha]-oxysaüer ...

August Stocker, Ernst Schrömbgens, Friedrich von Meyenburg, Gustav Adolf Feodor Wilhelm Mie, ...



(13)

Eine experimentelle Untersuchung

über

Bleivergiftung

mit besonderer

Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

verfasst

und

der hohen medicinischen Facultät

der

Grossherzoglich Badischen Ruprecht-Carolinischen Universität

zu Heidelberg

vorgelegt von

Leopold Stieglitz

aus New-York.

Decan: Prof. Dr. Erb. Referent: Prof. Dr. Arnold.

Mit einer lithographirten Tafel.

Berlin 1892.

Gedruckt bei L. Schumacher.



So sehr unsere Kenntnisse von der Wirkung des Bleis auf den menschlichen Organismus, Dank den Arbeiten einer Reihe vorzüglicher Forscher und Beobachter, in den letzten Jahrzehnten bereichert worden sind, so wenig sind wir bis jetzt an das Ziel unserer Forschung auf diesem Gebiete gelangt. Wichtige und interessante Fragen harren noch der Lösung, und von diesen steht im Vordergrund des wissenschaftlichen und allgemeinen Interesses die Frage nach der Pathogenese der Bleilähmung.

Zwei Anschauungen stehen sich hier gegenüber — die einen Autoren, Erb*) und E. Remak**) an der Spitze, sind der Ueberzeugung, dass es sich bei der Bleilähmung um eine Erkrankung spinaler Centren, um eine Art Poliomyelitis anterior chronica

---

*) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. v. Ziemssen's Handb. XII. Bd. 1. Hälfte. 1874. S. 496. 1876. S. 514. — Krankheiten d. Rückenmarks. v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. II. Aufl. 1878. S. 167. S. 720. — Archiv f. Psychiatrie Bd. V. 1875. S. 445. — Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

**) E. Remak, Zur Pathogenese d. Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 1. 1875. — Ueber die Localisation atroph. Spinallähmungen etc. Archiv f. Psychiatrie Bd. IX. 1879. S. 510. — Neurol. Centralbl. 1882. S. 149. — Artikel Bleilähmung: Eulenburg's Real-Encyklopaedie II. Aufl. 1885. Bd. III. S. 113.

handelt — die anderen — und zu denselben zählen sich Charcot*) Leyden**), Fr. Schultze***)), und eine grosse Anzahl anderer deutscher und französischer Autoren — betrachten die Bleilähmung als die Folge einer peripheren Neuritis toxischen Ursprungs.

Erb, dem die grosse Aehnlichkeit zwischen der Bleilähmung und dem Krankheitsbild der sogenannten Poliomyelitis anterior subacuta, resp. chronica, auffiel, kam vom klinischen Gesichtspunkt aus zu seiner Ueberzeugung; seine Auffassung wurde dann bekanntlich von E. Remak aufgenommen, und in zwei umfassenden Arbeiten, an der Hand einer grossen Reihe eigener und fremder klinischer Beobachtungen, weiter ausgearbeitet und näher begründet. Die eigenthümliche Localisation der Lähmung, welche auffallend häufig functionell zusammengehörige Muskeln befällt, führte Remak zur Vorstellung, dass die Bleilähmung auf einer Erkrankung bestimmter im Rückenmark gelegener motorischen Centren resp. Kerne, beruhen müsste. — Damals lagen nur sehr dürftige pathologisch-anatomische Befunde vor; unterdessen sind aber eine ganze Anzahl Fälle von Bleilähmung zur Obduction gekommen und einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen worden. Die Ergebnisse entsprachen nicht ganz den von Erb und Remak gehegten Erwartungen. Fünf Fälle liegen vor, in denen sich Veränderungen im Rückenmark fanden, die Fälle von Vulpian†), v. Monakow††), Oeller†††), Zunker*†) und Oppenheim**†); und die Verwerthung von vier dieser fünf Fälle will man von verschiedener Seite***†) aus nicht gelten lassen.

---

*) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1877. II. pag. 267.

**) Leyden, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. April 1884. Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 315.

***) Fr. Schultze, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. April 1884. S. 172. Deutsche med. Wochenschr. S. 316. 1884.

†) Vulpian, Maladies du système nerveux. Paris 1879. p. 158 und p. 389.

††) v. Monakow, Archiv f. Psychiatrie Bd. X. 1880. S. 495.

†††) Oeller, Inaug.-Diss. München. 1883. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 6.

*†) Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.

**†) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 476.

***†) s. Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 387—434. — Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 791—812. (S. 802). — Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889. p. 244—250.

Dem gegenüber hat die grosse Mehrzahl der daraufhin vorgenommenen Untersuchungen zweifellose, anatomisch nachweisbare Veränderungen in den betreffenden peripheren Nerven und Muskeln ergeben*).

Kein Zweifel, dass man in den letzten Jahren im Allgemeinen immer mehr geneigt ist, die Lähmung als Folge einer peripheren degenerativen Neuritis aufzufassen, reiht doch Dejerine-Klumpke††) die Bleilähmung in der neusten grösseren Bearbeitung des Gegenstandes schlechtweg in die Rubrik der Neuritiden toxischen Ursprungs ein! — Dieser Strömung der Zeit entgegen hat aber Erb***) mit grossem Nachdruck darauf hingewiesen: „Es ist sehr wohl denkbar, ja im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das Blei — welches ja zunächst immer nur eine heilbare atrophische Lähmung macht — nur eine mikroskopisch nicht nachweisbare Functionsstörung oder -Aufhebung im Centralorgan (sagen wir einmal: in den grossen multipolaren Ganglienzellen) hervorruft, als deren peripherisch sichtbare Wirkung einerseits eine Aufhebung der motorischen Function, andererseits eine trophische Störung (neurotische Atrophie) der betroffenen motorischen Nerven und Muskeln erscheint". Mit dieser Auffassung der Bleilähmung als eine ursprünglich sogenannte functionelle Erkrankung bestimmter Rückenmarkscentren, gerieth die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung wieder in die Schwebe. — Unterdessen sind einige Befunde in der Pathologie des Nervensystems erhoben worden, welche zu Gunsten jener Auffassung sprechen — allein eine Einigung der Ansichten haben sie noch nicht erzielen können.

Unter solchen Umständen können weitere Untersuchungen über die Bleivergiftung, speciell der Bleilähmung, welcher Art sie auch sein mögen, wohl nur wünschenswerth erscheinen. Die Ergebnisse

*) S. Lancereaux. Gaz. méd. d. Paris 1862. p. 709. — Gombault. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1873. p. 592. — Westphal. Archiv f. Psychiatrie Bd. IV. 1874. S. 776. — Dejerine. Gaz. médic. de Paris 1879. p. 147. — Friedländer. Virchow's Archiv Bd. 75. 1879. S. 24. — Eisenlohr. Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100. — Duplaix et Lejard. Arch. génér. d. méd. 1883. II. Nov. — Tiburtius. Inaug.-Diss. Zürich 1876. — Robinson. Brain, January. 1885. p. 465. — Schultze. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 791. — Vierordt. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. 1887. S. 48. — Dejerine-Klumpke. Des Polynévrites etc. p. 108. — Eichhorst. Virchow's Archiv 1890.

**) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 25.

***) Erb. Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

einer solchen, und zwar experimentellen Untersuchung sollen hier mitgetheilt werden; und obwohl dieselbe auch nicht im geringsten Anspruch darauf erhebt, die Fragen, um die es sich hier handelt, irgendwie einer endgiltigen Lösung entgegenzuführen — das liegt ja schon im Wesen der Thierexperimente — so hat sich doch vielleicht mancher beachtenswerthe Punkt bei derselben ergeben.

Experimentelle Untersuchungen über Bleivergiftung sind allerdings wiederholt — in der verschiedensten Absicht — vorgenommen worden; so viel des Interessanten und Lehrreichen viele derselben, ich erinnere nur an die Arbeiten Heubel's*), Maier's**), Gombault's***), Harnack's†) u. s. w. ergeben haben, weitere Versuche derselben Art schliessen sie durchaus nicht aus. Im Verlaufe der späteren Ausführungen wird auf die einzelnen Ergebnisse dieser Arbeiten öfters hingewiesen werden, hier will ich nur hervorheben, dass fast alle sogenannte „Fütterungsversuche“ waren, d. h. man hat versucht, durch die Darreichung von Blei irgend welcher Art mit der Nahrung, resp. mit dem Trinkwasser, analoge chronische Vergiftungen mit Blei, wie sie beim Menschen vorkommen, hervorzurufen. Prevost et Binet††) haben dann in der jüngsten experimentellen Arbeit über Bleivergiftung verschiedene Wege der Vergiftung eingeschlagen, den Thieren metallisches Blei unter die Haut gebracht, Bleilösungen (Bleipeptonate) subcutan, intravenös, in den Magen eingespritzt, schliesslich auch Fütterungsversuche gemacht.

Bei den von mir angestellten Versuchen liess ich die Thiere das Gift durch die Respirationsorgane aufnehmen, und zwar aus folgenden Gründen: einmal sollte dabei einer der häufigsten Vergiftungswege, wie sie in der Wirklichkeit beim Menschen vorkommen, nachgeahmt werden†††); denn in den Bleihütten, in den Bleiweissfabriken, in Tüncherwerkstätten, beim Glühen der Töpferwaaren*†) wird Blei, sei

---

*) Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

**) Maier. Virchow's Archiv Bd. 90. 3. S. 455.

***) Gombault. Arch. de Neurologie. 1880. p. 11 et 177.

†) Harnack. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 9. 1879.

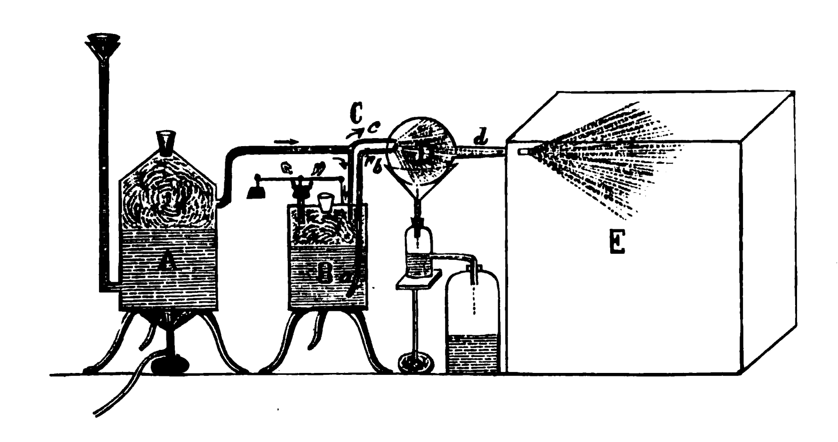
††) Prevost et Binet. Revue médicale de la Suisse Romande. 1889. No. 11 et 12. p. 606 et 669.

†††) Vergl. u. A. Tanquerel des Planches, Traité des maladies du plomb. Paris 1839. Deutsch von Frankenberg. Leipzig 1842. — Dragendorff, Ermittelung von Giften. 1888. S. 347. — Lewin, Artikel „Blei“, Eulenburg's Real-Encyklopaedie. 2. Aufl. 1885. S. 94.

*†) Berger. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 11 und 12.

es in Form von Bleidämpfen, sei es als Staub eingeathmet und Tanquerel des Planches, Dragendorff, Lewin u. A. bezweifeln nicht, dass es von den Respirationsschleimhäuten aus aufgenommen wird. Tanquerel des Planches ist sogar der Ansicht, dass dieser Weg rascher als die Aufnahme durch den Verdauungstractus zu Vergiftungserscheinungen führt*). Einen zweiten Anlass, diese Methode zu wählen, bot die aus den Arbeiten der früheren Forscher gewonnene Erfahrung, dass bei den Fütterungsversuchen die Thiere vielfach an Durchfällen, besonders häufig aber bald an Mangel an Fresslust litten, zwei Momente, welche sie rasch in der Ernährung herunterbrachten. Schliesslich sagte ich mir, dass wenn das Gift einmal auf dem Wege der Respirationsorgane in den Körper gelangt wäre, es nicht so leicht wieder herauskäme, wie wenn es eventuell einfach durch den Darm wanderte.

Bevor ich die Nachtheile der Methode hervorhebe, möchte ich in Kurzem die angewandte Versuchsanordnung beschreiben; dieselbe besteht im wesentlichen in der Zerstäubung einer Bleizuckerlösung bald grösserer, bald geringerer Concentration. Der Zerstäubungsapparat besteht, wie die beigegebene Skizze zeigen soll, aus zwei



Haupttheilen: A einem kleinen Dampfkessel, B einem Porzellantopf, der 3 Liter Bleizuckerlösung zu fassen vermag; der aus verzinktem Eisenblech hergestellte Deckel ist mit Mennige angekittet und kommt nicht in Berührung mit der Bleilösung. Am Porzellantopf ist eine

*) Tanquerel des Planches. p. 102—104.

kleine Sprayvorrichtung C angebracht, wie sie z. B. die Chirurgen zur Erzeugung eines kleinen Handsprays brauchen. Der in dem kleinen Dampfkessel erzeugte Dampf wird zur Hälfte in den Porzellantopf geleitet, wo er die Bleilösung durch den Gummischlauch a in das untere Röhrchen b der Sprayvorrichtung in die Höhe treibt; zur anderen Hälfte wird der Dampf durch das obere Röhrchen c der Sprayvorrichtung geleitet, tritt an dessen feiner Spitze aus, wobei er den im unteren Röhrchen aufgestiegenen kleinen Strahl Bleilösung sehr fein zerstäubt. Die Zerstäubung findet statt in dem horizontal liegenden Glaskolben D, durch dessen durchbohrten Boden die Sprayvorrichtung in den Kolben hineinragt. Von der zerstäubten Bleizuckerlösung gelangt nur der kleinste Theil durch die Röhre d in den grossen geräumigen Kasten E, in dem sich die Versuchsthiere befinden; der andere Theil wird wieder aufgefangen, wie aus der Zeichnung hervorgeht*).

Zwei solche Zerstäubungsapparate, wie sie eben skizzirt worden, wurden mehrere Monate hindurch in Betrieb erhalten; Näheres über die Anwendung derselben folgt bei den einzelnen Versuchen.

Wie bereits oben angedeutet wurde, hat diese Methode ihre Nachtheile: als den wichtigsten will ich gleich erwähnen, dass die Versuchsanordnung keine ganz reine ist, insofern die Thiere je nach dem Grade und der Dauer der Zerstäubung, mehr oder weniger durchfeuchtet werden, so dass sie zu gleicher Zeit von zwei Schädlichkeiten betroffen werden. Bei der Anordnung, wie ich sie in den allermeisten Versuchen getroffen, wobei der Apparat jeden zweiten Tag 3 Stunden lang zerstäubt, wurden die Thiere kaum mehr als angefeuchtet. Bei einigen Versuchen jedoch, bei denen täglich 8 Stunden zerstäubt wurde, wurden die Thiere in der That nass, kamen aber jeden Abend in trockenes Stroh und waren in einem warmen Raum. Um jedoch die Bedeutung dieses zweiten Factors bemessen zu können, wurde folgender Controlversuch angestellt: zwei Kaninchen wurden täglich 8 Stunden, bei intensivster Thätigkeit des Apparates, einer

*) Bei der Anwendung dieses Apparates gelangt ein ganz ausserordentlich feiner Sprühregen zerstäubter Flüssigkeit in den Versuchskasten; die Menge derselben konnte man abändern, je nach der Dampfspannung, die man verwandte, und je nachdem man die Spitze direct gegen die Mündung der Röhre d oder gegen die Wand des Kolbens spielen liess. — Man konnte auf diese Weise die Thiere minimalen Quantitäten Blei aussetzen, und möglichst chronische Intoxicationen erzielen.



zerstäubten Bleilösung ausgesetzt; parallel mit diesen wurde ein drittes Kaninchen gleich lang (50 Tage) einer gleichen Menge zerstäubten Wassers ausgesetzt. Von den Ergebnissen dieses Versuchs soll hier nur erwähnt werden, dass, abgesehen von einem Befund, wovon später die Rede sein wird, der Controlversuch durchaus negativ ausfiel.

Die weiteren Nachtheile der Versuchsanordnung können kurz zusammengefasst werden. Es liess sich nicht feststellen, wie viel des zerstäubten Bleis von den Thieren aufgenommen wurde, ein Nachtheil, den die Fütterungsversuche auch theilen*), wie auch Prevost et Binet hervorheben. Zweck dieser Arbeit war aber, eine Bleivergiftung hervorzurufen und nicht die Quantität Blei zu bestimmen, die dazu nöthig wäre. Ferner liess es sich nicht verhüten, dass auch mit dem Futter das Blei aufgenommen wurde, freilich in minimaler Quantität; zudem bekamen die Thiere stets frisches Futter nach der Zerstäubung; und nur bei den Versuchen, bei denen intensiv zerstäubt wurde, trat nach einiger Zeit Verminderung der Fresslust auf.

Die vorgenommenen Versuche erstreckten sich auf 23 Thiere, 13 Meerschweinchen, 10 Kaninchen. Die Thiere zeigten gleich von vorn herein einen gewissen Grad von Individualität, d. h. sie reagirten durchaus nicht gleichmässig auf die Vergiftung. Schon in der Toleranz gegen das Gift zeigten sich zum Theil ausserordentliche Unterschiede, so dass z. B. ein Thier nach wenigen Tagen oder Wochen einer Vergiftung erlag, die andere Monate lang ohne sichtbaren Schaden ertrugen; auch die durch die Intoxication hervorgerufenen klinischen Erscheinungen waren zum Theil recht verschieden von einander, lauter Verhältnisse, wie man sie bekanntlich bei der Bleivergiftung des Menschen auch findet.

Diese Verschiedenartigkeit des Verhaltens bestätigte sich dann auch bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen einmal im Grad der Wirkung, dann namentlich auch in der Localisation derselben, so dass sich bald die Nieren, bald das Gefässsystem, bald das Nervensystem vorwiegend als „loci minoris resistentiae" zeigten; schliesslich erstreckte sich dieses verschiedene Verhalten auch innerhalb gewisser Grenzen auf das anatomische Wesen der Erkrankung in einem und demselben Organ.

An gemeinsamen Erscheinungen fehlte es freilich auch nicht: wie

*) Die Thiere fressen nach kurzer Zeit nicht alles gebotene Futter, es bleibt also von dem dargereichten Gifte übrig; zweitens geht ja immer viel, wie viel weiss man nicht, unresorbirt durch den Darm hindurch.



schon erwähnt, zeigten die Thiere bei gelinde vorgenommener Vergiftung keine Abnahme der Fresslust; Durchfälle traten in keinem Falle auf; aber es zeigte sich doch bei allen Thieren, die darauf hin untersucht wurden (alle Kaninchen, sieben Meerschweinchen) eine bald grössere, bald geringere Abnahme des Körpergewichts; eine Ausnahme gab es auch hierin, ein Kaninchen, das nach 247tägiger Vergiftung 40,0 Grm. an Gewicht zugenommen. Bei den Meerschweinchen traf die grösste Gewichtsabnahme einen Fall, der nach 214tägiger Vergiftung 200,0 Grm. (von 650,0 Grm. auf 450,0 Grm. = 30 pCt. Gewichtsabnahme) aufzuweisen; ein zweites verlor nach 156tägiger Vergiftung auch 200,0 Grm. bei einem Anfangsgewicht von 700,0 Grm. (= 28 pCt. Gewichtsverlust). Von den Kaninchen verlor eines bei gelinder Vergiftung 480 Grm. (1740,0—1260,0 Grm. = 27 pCt. Gewichtsverlust) nach 246tägiger Versuchsdauer; eines nach 48 Tagen nur 10,0! Bei intensiver Vergiftung erfolgte die Gewichtsabnahme rascher und in erheblicherem Masse: von zwei derartig vergifteten Kaninchen verlor das eine in 32 Tagen 650,0 Grm. (1750,0—1100,0 Grm. = 37 pCt. Gewichtsverlust), das andere 600,0 Grm. in 51 Tagen (1750,0—1150,0 Grm. = 34 pCt. Gewichtsabnahme). Das, parallel mit diesen beiden Thieren, zerstäubtem Wasser ausgesetzte Versuchsthier (es waren zudem alle drei Thiere vom gleichen Wurf), nahm dagegen bei gleicher Fütterung in 51 Tagen um 210,0 Grm. (1790,0—2000,0 Grm. = 11 pCt. Gewichtszunahme) an Gewicht zu!*) Der Gewichtsabnahme entsprach eine bald grössere, bald geringere Abmagerung der Thiere.

Von den weiteren klinischen Vergiftungserscheinungen, die sich einstellten, waren die wichtigsten die Lähmungen; von den 22 vergifteten Thieren zeigten vier zweifellose Lähmungserscheinungen, ein Thier die Erscheinungen von zunehmender Parese. Unter 2151 Fällen von Bleivergiftung (Kolik, Arthralgien u. s. w.) beim Menschen giebt Tanquerel des Planches in seiner bekannten Tabelle 107 Fälle von Bleilähmung an, ein Verhältniss, das ungefähr 5 pCt. entspricht, — so dass wir mit den erzielten 18 pCt. recht zufrieden sein konnten. — Die Lähmungen stellten sich meist ziemlich plötzlich über Nacht**) ein, ob vorher nicht ein gewisser Grad von Parese bestand,

---

*) Ganz ähnliche Verhältnisse bezüglich der Gewichtsabnahme berichten u. A. Prevost et Binet, p. 613.

**) Das acute Auftreten der Lähmung wird auch beim Menschen bekanntlich oft beobachtet, sei es im Anschluss an eine Bleikolik, an einen Rausch oder dergl. mehr. Vergl. u. A. Dejerine Klumpke, p. 64.

liess sich nicht feststellen, bei Thieren ist das ja sehr schwer, oft unmöglich. Eine auf eine einzige Extremität beschränkte Lähmung wurde nur in einem Falle beobachtet, in einem zweiten waren beide Hinterextremitäten gelähmt; in den beiden anderen trat die Lähmung zuerst beschränkt auf, ging aber mehr weniger rasch in eine sogenannte generalisirte über.

Von weiteren klinischen Erscheinungen, hebe ich nur noch die epileptiformen Anfälle hervor, die bei einem Meerschweinchen beobachtet wurden und einen apoplectiformen Anfall bei einem anderen Meerschweinchen, der sich zufällig vor meinen Augen abspielte.

An Kolik scheinen die Thiere nie gelitten zu haben, wenigstens gaben sie nie Schmerzäusserungen von sich, wie sie z. B. Harnack bei den Kolikanfällen der Thiere beschreibt. Aufgefallen ist allerdings, dass die Kaninchen öfters auf den Bauch dahin gestreckt lagen, vielleicht ein Zeichen dafür, dass sie an kolikartigen Schmerzen, wenn auch geringen Grades, gelitten.

Was die Todesursache anbetrifft, so fanden sich auffallend häufig frische Blutungen im Gehirne, welche man für den Eintritt des Todes in den betreffenden Fällen verantwortlich machen musste; solche cerebrale Blutungen von ziemlicher Grösse wurden bei 8 Meerschweinchen (unter 13), bei 3 Kaninchen (unter 9) gefunden*). — Von den 5 übrigen Meerschweinchen ging eines in Gefolge der eingetretenen Lähmungen, eines an einer hochgradigen Nephritis zu Grunde, während drei, wovon eines gelähmt war, mit Chloroform, resp. Aether getödtet wurden, um die Organveränderungen womöglich in der Entwickelung zu studiren. — Bei 3 von 6 Kaninchen, die nicht Apoplexien erlagen, mussten hochgradige Nierenveränderungen als Todesursache angenommen werden; ein Kaninchen starb an einer sich rasch über den ganzen Körper verbreitenden Lähmung, eines wurde in hochgradig heruntergekommenem Zustande durch Chloroform getödtet; schliesslich konnte bei einem keine bestimmte Organläsion, die den Tod hätte verursachen können, gefunden werden.

Obwohl auf die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems das Hauptgewicht gelegt wurde, wurden doch in jedem Falle die inneren Organe ebenfalls sorgfältig untersucht, und die Befunde an denselben möchte ich um so weniger übergehen, als sich manches

---

*) Bezüglich der Häufigkeit von cerebralen Hämorrhagien bei der Bleivergift. d. Menschen, vgl. Berger, Berl. kl. Wochenschr. 1874. No. 11 u. 12.

Interessante vorfand. Für die klarere Beurtheilung der etwas complicirten Verhältnisse am Nervensystem wird es wünschenswerth sein, die Veränderungen, die sich in bestimmten Fällen vorfanden, im Einzelnen zu beschreiben, um dann an die betreffenden Fälle anknüpfend, auf die Bedeutung der verschiedenen Veränderungen näher einzugehen.

Die einfacheren Verhältnisse an den inneren Organen gestatten es, die pathologischen Veränderungen an denselben im Zusammenhang darzulegen.

Am auffälligsten und häufigsten zeigten sich die Nieren erkrankt, wie zu erwarten gewesen, nach dem was wir durch die Arbeiten von Ollivier*), Charcot und Gombault**), Leyden***), Lublinski†) u. A. von der schädlichen Wirkung des Bleis auf diese Organe wissen.

Von den 22 vergifteten Thieren boten die Nieren von 18 Veränderungen bald sehr geringen, bald recht erheblichen Grades; aber diese Veränderungen waren durchaus nicht einer Art; gerade an den Nieren konnte man die verschiedenartige Wirkung des Giftes auf ein und dasselbe Organ besonders schön studiren. In einer Reihe von Fällen, in welchen nur eine geringgradige Erkrankung vorlag, bestand diese bald im Untergange einer kleinen Anzahl von Glomerulis, bald in Trübung, Schwellung und schliesslicher Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, bald in beginnenden interstitiellen Vorgängen, bei deren Beurtheilung man freilich sehr vorsichtig sein musste. Diese einzelnen Typen, wenn man sie so nennen darf, wiederholten sich in den Fällen vorgeschrittener Erkrankung, entweder für sich allein, oder häufiger zu zweit, zu dritt combinirt. Ein Causalverhältniss zwischen den drei Processen war nicht nachzuweisen; es machte vielmehr den Eindruck, wie wenn sie sich parallel nebeneinander entwickelten. Im Allgemeinen ist man geneigt, anzunehmen, dass die Bleivergiftung, wenn nicht stets, doch mit wenigen Ausnahmen, eine typische chronische interstitielle Nephritis (sogenannte Bleischrumpfniere) herbeiführt. Bei den überaus chronischen, Jahre und Jahrzehnte lang dauernden Bleiintoxicationen, wie

*) Ollivier. Arch. génér. d. Méd. Paris 1863.

**) Charcot et Gombault. Arch. de physiol. normale et pathol. 1881. T. VIII. p. 126.

***) Leyden. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Bd. IX. S. 185—187.

†) Lublinski. Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 351. 1885. S. 337.

sie meistentheils beim Menschen vorkommen, mag das zutreffen. Aber auch da wäre zu bedenken, ob nicht die verschiedenen Processe mehr oder weniger neben einander ablaufen und in einander hinüberspielen. — Was die Veränderungen im Einzelnen anbetrifft, so waren dieselben am häufigsten an den Glomerulis nachweisbar; man fand an ihrer Stelle bald nur eine körnig zerfallene Masse, in anderen Fällen eine mehr glasig, homogen aussehende Gewebsmasse, die namentlich bei Eosinfärbung den Eindruck hyaliner Degeneration machte. Sehr schön konnte man in zwei Fällen (M. XIII. und K. V.) die Degenerationsvorgänge an den Glomerulischlingen verfolgen; die einzelnen Schlingen waren glasig gequollen, an Zahl vermindert, weniger kernreich als normal; schliesslich konnte man nur noch das dicke, glasige Vas afferens zu einer homogenen, hyalin aussehenden Masse verfolgen.

Die parenchymatösen Veränderungen wurden am häufigsten an Tubulis contortis beobachtet, weit seltener an den geráden Harnkanälchen. Die interstitiellen Vorgänge bestanden fast ausschliesslich in reichlicher Kernvermehrung um die Harnkanälchen wie um die Gefässe; eigentliches Narbengewebe fand sich nie vor, dazu blieben die Thiere wohl nicht lange genug am Leben.

Weiter soll hier nicht auf die histologischen Details eingegangen werden, da die betreffenden Gewebsveränderungen sich vielfach beschrieben finden*).

Ein ganz gewöhnlicher Befund in den erkrankten Nieren waren hyaline Cylinder, meistens ganz vereinzelt, schwer aufzufinden; in vier Fällen (M. XIII., M. VII., K. V., K. VII) (2 Meeerschweinchen, 2 Kaninchen) dagegen so massenhaft, dass sie förmlich in die Augen sprangen; meistentheils lagen sie in den Tubulis contortis, häufig aber auch in den Tubulis rectis. Ein Fall (M. VII.), in dem sie massenhaft gefunden wurden, ist deshalb von besonderem Interesse, als das betreffende Thier während der letzten zehn Tage an epileptiformen Anfällen gelitten; der Verdacht, dass es sich bei diesem Fall von sogenannter Encephalopathia saturnina um urämische Krampfanfälle gehandelt, liegt bei dem Nierenbefund sehr nahe.

Als seltenerer Befund in den Nieren sei noch das Vorkommen von mehr oder weniger reichlichen Kalkconcrementen erwähnt; dieselben finden sich schon bei normalen Thieren, Prevost et Binet**) fanden sie sehr häufig bei ihren Versuchen mit Bleivergiftung. Arte-

*) Vergl. die oben angeführten Arbeiten.

**) Prevost et Binet. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 623.

riosklerotische Processe an den Nierengefässen wurden merkwürdigerweise selten gefunden, und selbst in Fällen, in denen sonst hochgradige Arteriosklerose sich vorfand, war der Process in den Nieren nur wenig entwickelt; Reizung des periarteriellen Bindegewebes wurde viel häufiger constatirt.

Viel seltener als die Nieren zeigte sich das Herz erkrankt, aber wiederum in verschiedener Weise. In zwei Fällen konnte man fettige Degeneration des Myocards, namentlich in den dem Endocard zunächst gelegenen Faserbündeln nachweisen. Da zu gleicher Zeit in dem einen Fall hochgradige Endarteriitis obliterans, in dem anderen eine intensive Nierenerkrankung bestand, wurde der Process im Herzen auf diese bezogen. In zwei anderen Fällen wurden kleine circumscripte Zellansammlungen im interstitiellen Bindegewebe gefunden, ob dieselben als beginnende circumscripte Myocarditis aufzufassen sind, sei dahingestellt. Schliesslich fanden sich wiederum in zwei Fällen pericarditische Auflagerungen; Prevost et Binet*) konnten ähnliche Auflagerungen bei ihren Versuchen häufiger, acht Mal unter 25 Fällen, nachweisen.

Von den Veränderungen an den Lungen verdienen die Gefässalterationen die meiste Beachtung. Sie waren verschiedener Art. An den Arterien waren es vornehmlich arteriosklerotische Processe, fibröse, in manchen Fällen enorme fibröse Verdickung der Intima, Wucherung des periarteriellen Bindegewebes, Kernreichthum und Verdickung der Media. Derartige arteriosklerotische Veränderungen wurden bei fünf Kaninchen**), dagegen nur bei zwei Meerschweinchen***) beobachtet. Bei drei von den fünf Kaninchen bestand zu gleicher Zeit eine ausgesprochene interstitielle Nephritis, bei den zwei anderen waren mehr parenchymatöse Processe in der Niere, obwohl nur geringen Grades. Von den zwei Meerschweinchen bot nur eines nephritische Alterationen erheblicherer Art; demnach machte es den Eindruck, wie wenn die Arteriosklerose in manchen Fällen ganz wohl mit nephritischen Vorgängen zusammenhängen könnte, in anderen schien sie jedoch auf einer directen Schädigung der Gefässwände seitens des Bleis zu beruhen; und diese Auffassung wurde bestärkt, als sich bei dem zweiten Meerschweinchen, das nur sehr geringe Nierenveränderungen bot, die Endarteriitis an einer Reihe kleinerer und grösserer Lungenarterien in ganz frischem Stadium beobachten liess: die verdickte Intima

*) p. 622.
**) s. K. II., K. V., K. VI., K. IX., K. VIII.
***) s. M. XI., M. XIII.

dicht durchsetzt von Rundzellen, dabei um die Gefässe reichliche Zellwucherung*). Die endarteriitischen Wucherungen waren nicht immer gleichmässig auf das Gefässrohr vertheilt, es kam vor, dass wahre Knollen möchte ich fast sagen in das Lumen der betreffenden Gefässe hineinragten**). Bei den Lungenvenen, die seltener erkrankt gefunden wurden als die Lungenarterien, handelte es sich vorzüglich um perivasculäre Processe, blosse Wucherung des umliegenden Bindegewebes, häufig um periphlebitische Zellinfiltration. Bei zwei jungen Meerschweinchen, welche einer sehr intensiven Vergiftung nach 6, resp. 8 Tagen erlagen, war diese Periphlebitis sehr exquisit ausgebildet, die Venen waren in Längs- und Querschnitten von einem dichten Walle Rundzellen umfasst.

Die hochgradigen Veränderungen an den Lungengefässen dürfen wohl in Zusammenhang mit der Versuchsanordnung, mit der Aufnahme des Giftes auf dem Wege der Respirationsorgane gebracht werden.

Von den weiteren Veränderungen an Lungen, waren kleine katarrhalisch-pneumonische Herde mehr zufällige, als von der Bleiwirkung abhängige Befunde; die Blutungen in die Lungenalveolen hinein, die in einigen Fällen auffielen, waren wohl die Folge der Gefässalterationen.

Von den übrigen inneren Organen bot die Leber keine nennenswerthe Veränderungen. Die Milz war bei den Meerschweinchen häufig etwas vergrössert, ein Verhalten, wie es Prevost et Binet bei ihren Versuchen auch angeben. Der Darm wurde bei einigen Thieren auch untersucht, ohne dass Veränderungen an demselben, abgesehen von Hyperämie in zwei acut vergifteten Fällen, hätte constatirt werden können. Die Untersuchung war aber lange nicht gründlich genug, um Maier's Befunde***) an den Darmganglien und an dem Ganglion coeliacum controliren zu wollen.

Betrachten wir das Gesammtergebniss der Untersuchung der inneren Organe, so sehen wir, dass es sich lediglich um Veränderungen handelt, wie sie auch als Folge der Bleivergiftung des Menschen bekannt sind, dies gilt besonders von den pathologischen Vorgängen in den Nieren und an den Gefässen.

Bevor ich nun die Veränderungen, die sich am Nervensystem, namentlich im Rückenmark, in den peripheren Nerven und den Muskeln

*) s. M. II.

**) Vergl. K. V.

***) Maier. Virchow's Archiv Bd. 90. 3. S. 455—481.



fanden, an einer Reihe einzelner Beobachtungen vorführe, Einiges über die angewandten Untersuchungsmethoden. Um die Muskeln und peripheren Nerven zu härten, wurden die Extremitäten der Thiere stets in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und 3—4 Monate in derselben liegen gelassen, wobei die Flüssigkeit öfters gewechselt wurde. Dieses Verfahren wurde gewählt, um jede Zerrung und Quetschung jener Gebilde zu vermeiden, und erwies sich als durchaus brauchbar, wie an den ausgezeichnet gehärteten und gut färbbaren Präparaten später zu erkennen war. Bei der Präparation nach erfolgter Härtung konnte man die peripheren Nerven durch die ganze Länge der Extremität mit Leichtigkeit isoliren und gewinnen. Untersucht wurden von Nerven stets der Ischiadicus einer Seite, öfters beider Seiten; in vielen Fällen der N. peroneus für sich; bei den Kaninchen liess er sich wiederholt bei hoher Theilung des Ischiadicus bis zum Foramen ischiadicum verfolgen und für sich untersuchen. An der vorderen Extremität wurde in allen Fällen der Plexus brachialis untersucht, nur in den wichtigen die peripheren Nervenstämme für sich. Zur Untersuchung wurden in allen Fällen eine Reihe von Längsschnitten angefertigt, und nach Weigert sowohl wie mit Boraxcarmin gefärbt; mit den Längsschnitten bekam man vielfach sehr schöne Querschnitte der Nervenbündel. In den wichtigeren Fällen wurden besondere Querschnittte in verschiedenen Höhen angefertigt.

Von den Muskeln wurden stets die vom Nervus peroneus versorgte Muskelgruppe am Unterschenkel, der Gastrocnemius, die Extensoren- und Flexorengruppe des Vorderarms untersucht, zum grössten Theil in Längsschnitten, in wichtigeren Fällen in Längs- und Querschnitten.

Muskeln wie Nerven wurden stets in Celloidin eingebettet, die am Jung'schen Mikrotom angefertigten Schnitte fast stets $^1/_{40}$ Mm. (25 μ.) dick geschnitten. Gefärbt wurden die Muskelpräparate mit Delafield'schem Hämatoxylin, das prachtvolle Bilder giebt, seltener mit Eosin und Hämatoxylin.

Das Rückenmark wurde nach den an den ersten zwei Rückenmarken gewonnenen Erfahrungen ebenfalls in situ gehärtet, und zwar derart, dass die Wirbelbogen breit abgetragen wurden, nachdem die Muskulatur sorgfältig entfernt worden war: das Rückenmark hatte dann, in natürlicher Suspension gestreckt erhalten, die in Zusammenhang gebliebenen Wirbelkörper zur Unterlage.

Das Verfahren hatte auch den Vortheil, dass man nach erfolgter Härtung die Wurzeln und Spinalganglien viel sorgfältiger und vollständiger herauspräpariren konnte, als im frischen Zustande. In

dieser Weise wurde das Rückenmark jeweils 4—6 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, aus dem Wirbelkanal herausgenommen und wiederum 5—6 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit liegen gelassen. Nach erfolgter Härtung kam das Rückenmark ohne Auswässerung*) in allmählich verstärkten Alkohol, absoluten Alkohol, Aether-Alkohol, Celloidin.

Die Dicke aller Schnitte betrug $^1/_{40}$ Mm. Anfangs wurden lauter Querschnitte angefertigt, bis es als vortheilhaft erkannt wurde, das untere Lendenmark mit der Cauda equina in Längsschnitten zu untersuchen, da man hiebei das Verhalten der hier in die Länge gezogenen Wurzeln zum Rückenmark am besten verfolgen kann. Da die Möglichkeit, dass die Bleivergiftung im Rückenmark circumscripte, eng begrenzte Läsionen verursachen könnte, öfters hervorgehoben worden ist**), wurde darauf gesehen, die Untersuchung eines jeden Rückenmarks möglichst gründlich auszuführen; es wurde deshalb stets das ganze Halsmark und das ganze Lendenmark, beide bis in das Brustmark hinein, in der üblichen Weise Stück für Stück, in Schnitte zerlegt und von jedem Stück eine Menge Schnitte eingebettet und untersucht; von jedem Meerschweinchen wurden auf diese Weise 500 bis 900 Schnitte ungefähr, von den Kaninchen 600 bis 1200 untersucht, so dass im Ganzen nahezu an 20,000 Rückenmarksschnitte zur Untersuchung kamen.

Die Nervenwurzeln, vielfach auch die Spinalganglien, wurden in situ mit dem Rückenmark eingebettet, geschnitten und untersucht; auf diese Weise konnte man in einem Schnitte die Wurzeln vom Spinalganglion an bis an das Rückenmark hin überblicken. — Was schliesslich die angewandten Färbemethoden anbelangt, so wurde durchweg die eine Hälfte der Schnitte mit Boraxcarmin, die andere nach Weigert gefärbt. Ersteres in schwacher (gebrauchter) Lösung gab bei 18—24stündiger Einwirkung vorzügliche Bilder. — Wo eine stärkere Kernfärbung hervorgerufen werden sollte, wurde nachträglich Delafield'sches Hämatoxylin angewandt.

Die einzelnen Beobachtungen, die nun vorgeführt werden, sind aus der ganzen Reihe der Versuche herausgegriffen, und sollen, sich ergänzend, die Veränderungen, wie sie am Nervensystem vorgekommen, veranschaulichen.

---

*) Friedländer, Mikroskopische Technik. 1889. S. 95.

**) Erb und Remak s. c.

Beobachtung I.

(Fig. I. und II.)

Meerschweinchen I. 28. März 1890. Das Thier kommt heute mit fünf anderen Meerschweinchen in den Versuchskasten. Zerstäubt werden täglich 3 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung*). Appetit stets gut, im Verhalten kein Unterschied von den anderen Thieren bemerkbar bis zum

12. April (16. Tag). Morgens fällt es auf, dass das Meerschweinchen sich nicht von seinem Platze rührt, wie es die anderen thun. Es hält die Hinterbeine unter sich gestreckt, bei Annäherung der Hand bewegt es nur die Vorderbeine sehr lebhaft. In die Hand genommen, beugt das Thier die Oberschenkel ein ganz klein wenig, im übrigen bewegt es die Hinterbeine nicht im mindesten. Setzt man es auf den Tisch, so hält es die Hinterbeine unter sich gestreckt, es kann sich ein wenig fortbewegen, indem es die Vorderbeine bewegt, den Hinterkörper nachschleppt. Auf den Rücken gelegt, gelingt es ihm erst nach langem Bemühen sich aufzurichten, die Hinterbeine bleiben dabei unbewegt wie vorher. Sensibilität scheinbar intakt. Das Thier wird für sich in eine reichlich mit Stroh versehene Kiste übertragen. Es frisst wenig.

13. April. Status wie gestern, nur dass das Thier auch die Oberschenkel nicht mehr zu beugen vermag. Frisst wenig.

14. April. Morgens: Status idem. Hat während der Nacht an seiner Wurzelrübe gefressen.

Um 11 Uhr 30 Min. stellen sich Krämpfe ein, anfänglich auf die Vorderbeine beschränkt, verbreiten sie sich bald auf den ganzen Rumpf, die Hinterextremitäten werden ein klein wenig an den Leib herangezogen. Die Krämpfe, offenbar agonalen Ursprungs, hören wenig vor 12 Uhr mit dem Tode auf.

Um 1 Uhr 30 Min. Section. Lunge lufthaltig, blutreich.

Herz, Nieren, Leber, Milz, Gehirn, Rückenmark bieten nichts Pathologisches.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Niere: Trübung und Schwellung der Epithelien in einzelnen Harnkanälchen.

Herz: ein Paar kleine, zerstreut liegende circumscripte Zellanhäufungen zwischen den Muskelfasern; letztere unverändert.

Lunge, Leber, Milz: kein pathologischer Befund.

Gehirn: Desgleichen.

Rückenmark: Im Halsmark bieten graue wie weisse Substanz durchaus normale Verhältnisse, die Ganglienzellen unverändert.

Anders verhält es sich mit dem Lendenmark: in den unteren und mittleren Theilen desselben fällt nur eine Zunahme der Gliazellen auf; vereinzelte Ganglienzellen zeigen Vacuolenbildung. In dem oberen Lenden-

---

*) Entspricht an Zeit etwa 3 Stunden pro Tag.



mark dagegen tritt eine exquisite Veränderung hervor: in einer ersten kleinen Serie von Schnitten sieht man an der Spitze des einen Vorderhorns eine circumscripte Anhäufung von Rundzellen. Nach unten zu nimmt der Herd rasch an Ausdehnung zu, so dass bald das Vorderhorn in seiner ganzen Breite und bis in die Nähe seiner Basis von einer Anhäufung Rundzellen eingenommen ist; der Herd beschränkt sich dabei durchweg auf die graue Substanz des Vorderhorns. — Bei näherer Betrachtung heben sich ganz kleine Gruppen von Zellen hervor und zwar einmal um die Gefässchen angeordnet, dann aber auch wie wenn sie aus der Wucherung einzelliegender Gliazellen entstanden wären. — Die Ganglienzellen sind im Bereiche des Herds bis auf einzelne in dessen Umgebung zerstreut liegende verschwunden; die noch erhaltenen zeigen vielfach exquisite Vacuolenbildung. In den Schnitten, die offenbar der oberen, resp. unteren Grenze des Entzündungsherdes entstammen, da, wo die entzündliche Infiltration gerade beginnt, zeigen die zwischen den Rundzellen noch erhaltenen Ganglienzellen in gleicher Weise fast ausnahmslose Vacuolenbildung. — Bei der Weigert'schen Färbung ist der Entzündungsherd beim ersten Blick zu erkennen: das Gewebe des Vorderhorns ist umgewandelt in eine körnige, bröcklige Masse, das feine Fasernetz ist verschwunden, bei stärkerer Vergrösserung sieht man das Gewebe durchsetzt von kleineren und grösseren Tropfen zerfallenen, schwarzgefärbten Myelins, die entweder in Zellen eingeschlossen oder frei im Gewebe liegen.

Das andere Vorderhorn bietet bei der ersten Betrachtung, abgesehen von einem grösseren Gefäss- und Kernreichthum, keine Anomalien. Bei näherem Zusehen zeigt es sich jedoch, dass gerade in den Schnitten, die im anderen Vorderhorn den Entzündungsherd aufweisen, die Ganglienzellen wiederum vielfach von Vacuolen durchsetzt sind.

Ein zweiter ganz kleiner Entzündungsherd von ähnlicher Beschaffenheit wie der oben beschriebene, nur viel kleiner, fand sich etwas weiter nach unten und zwar an der Einbuchtung zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, dabei aber auf die graue Substanz beschränkt. Auch hier zeigten die umliegenden Ganglienzellen Vacuolenbildung.

Leider wurden die Wurzeln in diesem Falle, dem ersten, der zur Untersuchung kam, nur sehr unvollständig erhalten. In den Schnitten aus dem Lendenmark, an denen sie sich noch fanden, enthielten die vorderen Wurzeln eine Anzahl deutlich degenerirter Fasern neben wohl erhaltenen; von Entzündungserscheinungen an denselben keine Spur. Die intramedullären Fasern der vorderen Wurzeln waren durchweg, auch an den erkrankten Theilen des Lendenmarks, unverändert. — Auch die hinteren Wurzeln enthielten degenerirte Fasern. — Die Spinalganglien wurden in diesem Falle nicht untersucht.

Periphere Nerven: Plexus brachialis unverändert.

Ischiadici beider Seiten: Längs- wie Querschnitte bei der Weigert'schen Färbung gleichmässig tief schwarz gefärbt. In Boraxcarminpräparaten findet sich eine geringe Anzahl gequollener Achsencylinder. Keine Kernwucherung, keine entzündlichen Erscheinungen. In den untersuchten Muskeln,

Quadriceps, Peroneusgruppe, Gastrocnemius, Extensoren und Flexoren des Vorderarms ist die Querstreifung schön erhalten, keine Kernvermehrung.

Fassen wir die wesentlichsten Punkte des Falles kurz zusammen, so haben wir hier eine acut auftretende Paraplegie der Hinterextremitäten, einen circumscripten, auf das eine Vorderhorn beschränkten Entzündungsherd in der oberen Lendenanschwellung; ausserdem Vacuolenbildung in den Ganglienzellen beider Vorderhörner, vor allem in der gleichen Gegend, in der sich der Herd befindet; degenerirte Fasern in den vorderen und hinteren Wurzeln. — Abgesehen von diesen degenerirten Fasern in den Hinterwurzeln entspricht das ganze klinische, wie pathologisch-anatomische Bild dem einer Poliomyelitis anterior acuta, wie sie bekanntlich vor allem der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt. — Der Fall bietet einige Punkte von Interesse, auf die ich kurz eingehen möchte. Auffallend ist einmal, dass bei einer, so weit es sich bei Thieren überhaupt feststellen lässt, ganz gleichmässigen Lähmung beider Hinterextremitäten sich eine zweifellose Erkrankung nur in einem Vorderhorn gefunden. Auffallend ist ferner, dass, obwohl die Lähmung die ganzen Hinterextremitäten betraf, nur dieser eine circumscripte auf die obere Lendenanschwellung beschränkte Herd gefunden wurde. Dieser eine Krankheitsherd kann unmöglich alle Lähmungserscheinungen erklären. Ob man nun den zweiten Befund am Rückenmark, die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen zur Erklärung herbeiziehen darf, soll erst später erörtert werden. Aber auch sie würde nicht zur Erklärung ausreichen: denn im unteren und mittleren Lendenmark kamen nur vereinzelte Ganglienzellen mit Vacuolen vor, während die Lähmung beide Beine in ihrer ganzen Länge betraf. — Wie schon hervorgehoben, sieht der Fall der sogenannten spinalen Kinderlähmung ausserordentlich ähnlich. Bei dieser tritt acut eine ziemlich ausgebreitete Lähmung einer, meistens mehrerer Extremitäten auf. Fast niemals bleibt sie in der ersten Ausbreitung bestehen: „sie vermindert sich vielmehr rasch und zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt“*). Den Lähmungen, welche bald zurückgehen und vollkommen zur Ausheilung gelangen, kann eine gröbere Läsion des Rückenmarks, namentlich der Ganglienzellen, schwerlich zu Grunde liegen, während dies thatsächlich der Fall ist für die auf die Dauer zurückbleibenden

*) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. II. 1. S. 258. 4. Aufl. 1887.

Lähmungen*). Unser Fall von Bleilähmung starb am 3. Tag bereits: einen Fall von spinaler Kinderlähmung, der so früh zur Obduction und Untersuchung gekommen wäre, habe ich in der Literatur nicht finden können. Charcot und Joffroy, Petit fils u. A.**) führen die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder auf eine primäre Erkrankung der multipolaren Ganglienzellen zurück und nehmen erst eine secundäre Betheiligung des umliegenden Gewebes an; während Dujardin-Beaumetz***) ein gleichzeitiges Betroffensein beider anzunehmen geneigt ist. — Wenn wir diese Punkte nun in Verbindung mit unserem Falle bringen, so liessen sich die Widersprüche in demselben vielleicht durch die Annahme erklären, dass auch die normal aussehenden, noch mehr die mit Vacuolen behafteten Ganglienzellen bereits in ihrer Thätigkeit geschädigt seien. Inwieweit eine solche Annahme berechtigt ist oder nicht, soll erst später erörtert werden.

Beobachtung II.

(Fig. III. und IV.)

Meerschweinchen VII. Ganz weisses Meerschweinchen (Männchen), hat nur an den Hinterbeinen zerstreut liegende schwarze Haare; schwarze Augen. (Also kein Albino.)

16. April 1890. Wiegt 650,0 Gr. Kommt in den Versuchskasten. Es wird jeden zweiten Tag 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt bis zum

16. October. Von heute an 3 Liter jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. November. Von heute an 3 Liter täglich zerstäubt.

4. November. Morgens, während der Apparat in vollem Gange ist, wird bemerkt, dass das Thier wie leblos im Kasten liegt. Die Athmung dabei beschleunigt, Herzschlag rasch und klopfend, die Extremitäten in Strecktetanus. Nach einigen Minuten kommt es zu sich. — Nachmittags bekommt das Thier einen zweiten Anfall, es fällt auf die Seite, streckt die Glieder von sich, wie wenn es im Sterben läge. Herzschlag und Respiration beschleunigt. Das Thier ist offenbar bewusstlos. Nach 2—3 Minuten lässt zuerst die Starrheit der Glieder allmählich nach, das Thier bewegt den Kopf, richtet sich

*) Vergl. u. A. Roth, Virchow's Archiv Bd. 58. 1873. — Royer und Damaschino, Gaz. médic. d. Paris 1871. No. 41 u. 51. — Leyden, Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 271. 1876. — Cornil, Compt. rend. de la Soc. d. Biolog. 1863. p. 187. — Charcot et Joffroy, Arch. d. phys. norm. et path. III. p. 134. 1870.

**) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. II. Abth. 1878. S. 178—179.

***) Vergl. Erb, Handb. der Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. 1878. S. 686.

taumelnd auf, taumelt einen Augenblick umher, bis es still für sich in einer Ecke hockt. Es erschrickt nun beim geringsten Anlass, während es früher am zahmsten von allen Thieren war.

5. November. Kein weiterer Anfall beobachtet, frisst wie die anderen.

9. November. Die ganze Zeit kein weiterer Anfall beobachtet, ob während der Nacht oder am Tage, wenn Niemand zugegen war, Anfälle vorkamen, liess sich nicht sagen. Das Thier schien ruhiger, bewegte sich nur sehr wenig. — Heute Morgen fiel es sofort auf, dass das Thier merkwürdig s ill zusammenhockte, selbst als das Futter in den Kasten gegeben wurde, wobei die drei anderen Thiere sich sofort mit demselben beschäftigten. In die Hand genommen strampelt es mässig kräftig, dabei fiel aber auf, dass es die Füsse, namentlich den linken Vorderfuss gar nicht bewegte, desgleichen die Zehen. — Als es auf den Tisch vor dem Kasten niedergesetzt wurde, machte es verzweifelte Versuche, sich aufzurichten und sogar in den Kasten zu springen*); die Hinterbeine sind aber unter den Körper geschlagen, das Thier fällt beim Versuche, zu springen, um, ohne den Boden verlassen zu haben. — Bei näherer Untersuchung erkennt man, dass es die Oberschenkel ziemlich kräftig bewegen kann, die Füsse (vordere wie hintere) werden aber nicht im geringsten bewegt.

Charakteristisch ist, dass das Thier, das sich stets äusserst sauber gehalten, an der hinteren Körperhälfte nun beschmutzt ist und keinen Versuch macht, sich zu säubern.

10. November. Deutliche, wenn auch geringe Besserung, namentlich im rechten Hinterfuss, den es zuweilen aufsetzt. Das Thier munter wie gestern.

11. November. Die gestrige Besserung ist zurückgegangen. Auf den Rücken gelegt, strampelt es ein paar Augenblicke, dann ermüdet es bereits, und macht keine weiteren Versuche, sich aufzurichten.

12. November. Der Zustand hat sich noch mehr verschlimmert, das Thier kann zwar noch ein bischen umherhumpeln, hockt aber meistens in einer Ecke. Der Körper ganz schmutzig, es macht verzweifelte Versuche, sich zu putzen; im Anschluss an seine Anstrengungen wurde wiederholt ein kleiner Anfall beobachtet: es fällt auf die Seite mit von sich gestreckten Beinen, nach wenigen Augenblicken erholt es sich, taumelt umher und hockt von neuem in einer Ecke. Fresslust bei alledem merkwürdig gut.

13. November. Die Lähmungserscheinungen womöglich noch ausgesprochener. Frisst ordentlich.

14. November. Lähmung unverändert. Das Thier munterer, nachdem es gestern von seinen Kameraden gesäubert worden; heute aber wieder beschmutzt. Frisst ordentlich.

15. November. Morgens um 7 Uhr todt, unter geringen Zuckungen.

---

*) Gesunde Thiere konnten stets mit der grössten Leichtigkeit vom Tische aus in den Kasten springen; auf diese Weise konnte man leicht paretische Zustände erkennen.

Gewicht: 450,0 Grm. Gewichtsabnahme 200,0 Grm.

Dauer des Versuches: 214 Tage. Tage, an denen zerstäubt wurde, 117.

Section: sofort. Lungen lufthaltig.

Herz in Systole.

Nieren, Leber, Milz, Gehirn, Rückenmark makroskopisch keine Anomalien. Muskeln blass, an den Vorderarmen schmal.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz zeigt keine Veränderungen.

Lunge: zahlreiche catarrhalisch-pneumonische Herde. Endarteriitis obliterans; Periarteriitis.

Niere. Zahlreiche degenerirte Glomeruli. Atrophie von Nierenkanälchen. Reichliche hyaline Cylinder, ganze Gruppen von Harnkanälchen mit denselben angefüllt.

Leber und Milz normal.

Gehirn. Zahlreiche grössere und kleinere Blutungen um die grossen Gefässe, der Hauptherd liegt in der Umgebung des III. Ventrikels, letzterer erweitert, enthält auch etwas Blut. Um einige Arterien zellige Infiltration.

Rückenmark. Die mannigfachen Veränderungen, die sich in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks fanden, lassen sich am besten von oben nach unten gehend nach einander vorführen.

Im oberen Halsmark, am Beginn der Halsanschwellung, treten zahlreiche capillare Blutungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und in der Umgebung des Centralcanals hervor; die Ganglienzellen enthalten vielfach Vacuolen. Die Fasern der Vorder- wie Hinterwurzeln sind bei der Weigert'schen Färbung zum grössten Theil degenerirt, die Achsencylinder dagegen bei Carminfärbung grösstentheils schön erhalten. Das Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln ist ein eigenthümliches: während der periphere, dem Ganglion zu gelegene Abschnitt fast ganz degenerirt ist, schneidet die Degeneration kurz vor dem Eintritt der Wurzel in das Rückenmark kurz ab, die Wurzel ist hier wieder tief blau gefärbt.

Im oberen Theil der Halsanschwellung treten uns schon ganz andere Verhältnisse entgegen: das eine Vorderhorn ist ein wenig schmäler als das andere, in einigen Schnitten fällt an dem schmäleren Vorderhorn eine diffuse, etwas intensivere Carminfärbung an seiner vorderen lateralen Ecke auf, sie ist nur angedeutet, aber deutlich.

Die Ganglienzellen beider Vorderhörner ausserordentlich spärlich, schmal wie geschrumpft, ohne dabei von pericellulären Räumen umgeben zu sein; viele von ihnen enthalten kleine, seltener grössere Vacuolen. — Die vorderen Wurzeln sind schmal, enthalten bei der Färbung nach Weigert nur wenig gefärbte Fasern, bei Boraxcarminfärbung treten die Achsencylinder dagegen meist hübsch hervor.

In dem Spinalganglion, das mit diesen Schnitten untersucht wurde, scheinen die bindegewebigen Elemente vermehrt zu sein. Die Ganglienzellen,

die sonst grosse, runde, scharf contourirte Zellen darstellen, sind fast alle klein, wie geschrumpft; in vereinzelten von diesen Ganglienzellen Vacuolenbildung. — Ganz auffallend ist nun das Verhalten der hinteren Wurzel: während die in dem Spinalganglion verlaufenden Nervenfasern bei der Weigert'schen Färbung sich noch zum guten Theil schön färben, ist der dem Rückenmark zu gelegene Theil der Wurzel total degenerirt; wenn man bei stärkerer Vergrösserung dann näher zusieht, so kann man die Degeneration einzelner Fasern verfolgen: sie nimmt vom Spinalganglion gegen das Rückenmark hin stetig zu, so dass die stärkste Degeneration dem Rückenmark, die geringste dem Spinalganglion zunächst liegt. — In den mit Boraxcarmin angefertigten Präparaten findet sich eine ganz geringe Kernvermehrung in den hinteren Wurzeln, die Achsencylinder sind schön erhalten.

Ganz andere Bilder sind es wiederum, die wir in der mittleren Halsanschwellung zu sehen bekommen; zunächst sind es die groben Formveränderungen an den Vorderhörnern, die uns in die Augen fallen. In einer ersten Serie von Schnitten ist das eine Vorderhorn gewissermassen in ein spitzwinkeliges Dreieck umgewandelt, die Spitze nach vorne, die Basis nach hinten, während das andere Vorderhorn die normale breite Front nach vorne zu bietet. Der ganze vordere Theil, namentlich die Spitze des betreffenden Vorderhorns ist bei Carminfärbung diffus und intensiv roth gefärbt. Die Ganglienzellen in denselben fehlen fast gänzlich, nur gegen die Basis hin treten sie spärlich auf und zeigen hier vielfach Vacuolen. Auch das feine Fasernetz des Vorderhorns ist bis auf wenige atrophische Fasern gänzlich verschwunden. Die Gliakerne dagegen sind eher vermehrt. — Das andere Vorderhorn ist bei näherer Betrachtung auch durchaus nicht normal, abgesehen von einer reichlichen Gefässentwickelung und von multiplen capillaren Hämorrhagien, sind die Ganglienzellen einmal viel weniger zahlreich, wie sie in dieser Gegend normalerweise sein sollten und kaum eine ist vorhanden, welche nicht Vacuolen enthielte.

In einer zweiten Serie von Schnitten ist die Gestaltsveränderung an dem einen Vorderhorn wieder ganz anderer Art: im Ganzen nähert sich seine Form mehr als in den vorigen Schnitten der normalen, nur dass das vordere Drittel viel schmäler ist, als auf der anderen Seite, dieses vordere Drittel sieht aus, wie halb abgeschnürt von dem übrigen Theil des Vorderhorns in Folge der Retraction des Gliagewebes; es ist dabei diffus roth gefärbt, namentlich an der lateralen Ecke. Zwischen der vordem beschriebenen und dieser Formveränderung finden sich alle möglichen Uebergänge, wenn man viele Schnitte untersucht. — Bemerkenswerth ist noch die S-förmige Verkrümmung der Mittellinie in diesen Schnitten: in der vorderen Hälfte ist sie nach dem stärker erkrankten Vorderhorn, wohl durch die narbenartige Retraction in demselben hinüber gezogen, in der hinteren Hälfte ist eine compensatorische Verkrümmung nach der anderen Seite hin. — Auch in diesen Schnitten fällt es schwer, Ganglienzellen in dem stärker afficirten Vorderhorn zu finden, in dem vorderen Drittel sind überhaupt keine auffindbar gewesen; in den wenigen der Basis zu liegenden Ganglienzellen wiederum Vacuolenbildung. — Die

Veränderungen an dem zweiten Vorderhorn entsprechen in diesen Schnittenden den für dasselbe beschriebenen.

Die vorderen Wurzeln dieser Gegend des Halsmarks bei der Färbung nach Weigert beiderseits total degenerirt, die Degeneration lässt sich an manchen Schnitten eine kurze Strecke weit in das Rückenmark hinein verfolgen. In den mit Boraxcarmin behandelten Präparaten sind die Achsencylinder trotz der hochgradigen Degeneration der Markscheiden sehr schön erhalten.

Ein Spinalganglion dieser Gegend ist in ganz der gleichen Weise verändert wie das oben beschriebene: Wucherung der bindegewebigen Elemente, Schrumpfung und Atrophie der Ganglienzellen. Auch die Hinterwurzel zeigt das gleiche merkwürdige Verhalten wie oben, stärkere Degeneration dem Rückenmark zu, viel weniger im Spinalganglion selbst, und zwar fast noch exquisiter wie an den vorigen Präparaten.

Die hochgradigsten Veränderungen treten im unteren Theil der Halsanschwellung auf. Schon dem blossen Auge fiel beim Schneiden eine zunehmende Verkleinerung des einen Vorderhorns gegenüber dem anderen sofort auf. Es wurde gleich an die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie gedacht — ein Gedanke, den man bei der mikroskopischen Untersuchung ohne Bedenken fallen lassen konnte. — In den Schnitten, welche die Veränderungen am ausgesprochensten aufwiesen, ist das eine Vorderhorn wenig mehr als ein Drittel so breit wie das andere; es ist zum grössten Theil nicht dunkler gefärbt als das der anderen Seite; nur der allervorderste Theil, namentlich die laterale Ecke daselbst, ist diffus und intensiv roth gefärbt. Wenn man eine grosse Reihe von Schnitten untersucht, so kann man den Uebergang von den zuletzt weiter oben geschilderten Gestaltsveränderungen zu den eben beschriebenen Schritt für Schritt verfolgen. Die Anzeichen von Schrumpfung in dem vorderen Theil des Vorderhorns nehmen zu, während der Körper desselben nur schmäler und schmäler wird, ohne eigentliche Schrumpfungsvorgänge zu zeigen. Durch alle Schnitte hindurch ist der fast totale Schwund von Ganglienzellen auf dieser Seite nachzuweisen, es tauchen nur vereinzelt, wie verwaiste Exemplare derselben hier und da auf.

Auch das Hinterhorn derselben Seite ist in diesen Schnitten atrophisch, viel schmäler als das der anderen Seite; die Verschmälerung beruht im wesentlichen auf dem Schwund des Processus reticularis. Ob dieser Schwund mit einem ziemlich grossen sklerotischen Herd, der etwas oberhalb der atrophirten Partie gerade die Stelle des Processus reticularis einnimmt, in Zusammenhang steht, sei dahin gestellt. — Dieser sklerotische Herd ist in den Carminpräparaten diffus, aber nicht sehr intensiv gefärbt; bei der Weigert'schen Färbung bildet er eine einfache gelbe Masse.

Betrachten wir nun das Vorderhorn der anderen Seite, so finden wir dieselben Veränderungen wie sie weiter oben nachweisbar waren, nur sind sie hier noch ausgesprochener: Gefässentwickelung, capillare Blutungen, vor allem die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen; es finden sich auffallender Weise in manchen Schnitten Ganglienzellen, in kleinen Gruppen geord-

net, welche durchaus normal aussehen; die überwiegende Mehrzahl der Ganglienzellen enthalten jedoch Vacuolen, grosse, kleine, bald wenige, bald viele.

Was nun die vorderen Wurzeln anbetrifft, so sind dieselben bei Färbung nach Weigert auf beiden Seiten gleich hochgradig degenerirt, und auch hier lässt sich die Degeneration in das Rückenmark hinein verfolgen. Die Achsencylinder sind beiderseits bei Carminfärbung schön roth, scharf contourirt, ohne irgend welche nachweisbare Anomalien.

Ein Spinalganglion in diesen Schnitten und die entsprechende Hinterwurzel zeigen das gleiche höchst eigenthümliche Verhalten, wie es oben beschrieben worden ist, in gleich exquisiter Weise. Es traf sich glücklich, dass an diesem Spinalganglion auch das von der Peripherie her eintretende Nervenstück erhalten war; auch dieses verhielt sich in der gleichen eigenthümlichen Weise wie die Wurzel: am peripheren (distalen) Ende ist die Degeneration hochgradiger als am centralen, der Eintrittsstelle in das Ganglion entsprechenden Ende. — Die Achsencylinder in den hinteren Wurzeln schön erhalten.

In dem untersten, dem 8. Cervicalnerven entsprechenden Abschnitt des Halsmarks sind die Veränderungen in den Vorderhörnern wieder viel geringer. Beide Vorderhörner sind gleich gross, gleich gestaltet, nur die laterale vordere Ecke des einen ist immer noch bei Carminfärbung diffus und intensiver gefärbt. Im Uebrigen verhalten sich die beiden Vorderhörner ganz gleich; in beiden sind multipolare Ganglienzellen nur spärlich vorhanden und enthalten vielfach Vacuolen, in beiden finden sich capillare Blutungen; die zugehörigen Wurzeln beider sind degenerirt, aber nicht so vollständig wie die oberen. — Spinalganglion und hintere Wurzel bieten wiederum das nun öfters hervorgehobene Bild. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Gefässe durch das ganze Halsmark hindurch Reizerscheinungen darbieten, ihre Wände sind kernreicher, sind verdickt, sie sind oft von kleinen Zellanhäufungen umgeben.

Die dem mittleren Dorsalmark entnommenen Schnitte zeigen keine pathologischen Verhältnisse, namentlich auch keine in den Clarke'schen Säulen. —

Im Lendenmark dagegen treten gewisse Veränderungen wieder auf, wenn auch nicht so grober Art wie die im Halsmark; da dieselben durch das ganze Lendenmark hindurch gleicher Art, nur je nach der Höhe verschiedenen Grades sind, können wir sie kurz zusammenfassen: vor Allem ist es die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, die Erwähnung verdient; im oberen Lendenmark spärlich, werden die mit Vacuolen behafteten Ganglienzellen nach unten zu immer zahlreicher, bis schliesslich im unteren Lendenmark, das in Längsschnitten untersucht wurde, kaum eine Ganglienzelle ohne Vacuolen zu finden ist. In diesen Längsschnitten aus dem untersten Theil des Lendenmarks fällt ein schmaler diffus und intensiv roth gefärbter Streifen längs des lateralen Randes des einen Vorderhorns auf; er entspricht einer beginnenden Verdichtung des Gliagewebes, ähnlich wie wir es im Halsmark gesehen. In dem Streifen sind die Ganglienzellen spärlich, zum Theil geschrumpft, zum Theil vacuolisirt.

Von weiteren Veränderungen ist eine abnorm starke Vascularisation, sowie das Vorkommen von capillaren Hämorrhagien zu erwähnen; die grösseren Gefässe bieten ähnliche Alterationen wie die im Halsmark. Die vorderen und hinteren Wurzeln aus dem unteren Theile des Lendenmarks enthalten nur ganz vereinzelte, schwarz gefärbte Fasern bei der Weigert'schen Färbung; bei Doppeltfärbung mit Boraxcarmin und Delafield'schem Hämatoxylin zeigen die Wurzeln eine nicht geringe Kernvermehrung; die Achsencylinder wohl erhalten. — Die Degeneration der Wurzeln nimmt nach oben zu ab, doch ist noch im oberen Lendenmark die Mehrzahl der Fasern degenerirt.

Periphere Nerven. Nervus ischiadicus (incl. Nervus peroneus). In der ganzen Länge des Nerven, vom Foramen ischiadicum an bis zu der vom N. peroneus versorgten Muskelgruppe, sind die Markscheiden der Nervenfasern zum grössten Theile degenerirt; in ein, zwei Faserbündeln (auf Längs- und Querschnitten) sind noch mehr als die Hälfte der Fasern erhalten, in allen anderen ist kaum eine gefärbte Faser nachweisbar, hier und da tauchen schwarze Streifchen in den degenerirten Fasern auf. Die Degeneration ist von unten nach oben ziemlich gleichmässig, eine allmälige Abnahme derselben nach oben zu ist nicht nachweisbar. An den mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten sind die Achsencylinder vielfach gequollen, wie man es auf Querschnitten besonders schön sieht. Von Kernvermehrung, von entzündlichen Vorgängen keine Spur.

In der „Peroneusmuskelgruppe“ sind die intramusculären Nervenstämmchen ebenfalls degenerirt, im Gastrocnemius dagegen bei Weigert-scher Färbung schön schwarz.

Am Plexus brachialis und im N. radialis findet sich die gleiche Degeneration der Markscheiden, im gleichen Grade wie im Ischiadicus, auch die Achsencylinder sind zum Theil gequollen.

In der „Extensorengruppe“ des Vorderarms sind die intramusculären Nervenstämmchen auch degenerirt.

Muskeln. Peroneusgruppe. Geringer Grad von Kernwucherung, Querstreifung schön erhalten. Gastrocnemius ebenso.

Extensoren des Vorderarms (beiderseits): Ziemlich reichliche Vermehrung der Muskelkerne.

Flexoren (beiderseits). Geringe Kernwucherung.

Fassen wir nun die wesentlichsten Punkte dieses Falles zusammen: Nach etwa siebenmonatlicher Vergiftung mit minimalen in den letzten drei Wochen etwas grösseren Dosen Bleis treten nacheinander plötzlich epileptiforme Krampfanfälle und Lähmungen in allen vier Extremitäten auf; das Thier bleibt noch 10 Tage am Leben, während deren die Lähmungen noch zunehmen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt: Nicht unerhebliche Nierenveränderungen, Endarteriitis obliterans, Blutungen im Gehirn, etwas Erweiterung des III. Ventrikels; im Rückenmark hochgradige atrophische Vorgänge an dem einen Vorderhorn des Halsmarks, Schwund von Ganglien-

zellen, hochgradige Vacuolenbildung in den restirenden Ganglienzellen beider Vorderhörner, namentlich im mittleren und unteren Halsmark und im unteren Lendenmark; ferner einen kleinen sklerotischen Herd in einem Hinterhorn des Halsmarks, Atrophie des Hinterhorns unterhalb des Herdes; capillare Blutungen, Gefässveränderungen mehr oder weniger über das Rückenmark verbreitet; die vorderen und hinteren Wurzeln, von oben bis unten, mit Ausschluss des Dorsalmarks, mehr weniger degenerirt; Erkrankung der vier unteren cervicalen Spinalganglien, eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu denselben; schliesslich hochgradige Degeneration in den peripheren Nerven, beginnende degenerative Atrophie (?) in den Muskeln.

Aus diesem reichhaltigen Krankheitsbilde geht zunächst hervor, dass das Thier nach merkwürdig vielen Seiten hin durch das Bleigift Schaden erlitt, im Gegensatz zu den meisten Fällen, in denen eine localisirte Wirkung die Regel bildete*). Was den Befund im Rückenmark anbetrifft, so möchte ich hier nur auf den Unterschied zwischen diesem und dem vorigen Falle hinweisen: dort hatten wir einen acuten, entzündlichen Process, hier indess offenbar chronische atrophische degenerative Vorgänge, beiden Fällen gemeinsam sind nur die Localisation der Veränderungen in den Vorderhörnern, und die an den Ganglienzellen beobachteten Vacuolen**).

Beobachtung III.

Kaninchen II. Junges Thier. Männchen.

16. August 1890. Gewicht: 1010,0 Grm. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es werden jeden zweiten Tag 3,0 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt, bis zum

3. October. Von heute an wird eine 2 proc. Lösung benutzt.

21. October. Von heute an werden 3 Liter täglich zerstäubt, die Lösung wird dabei ganz allmälig bis auf 12 1/2 Procent verstärkt, eine Concentration, die am

11. November erreicht ist.

---

*) Irgend eine angeborene allgemeine Schwäche muss schon deshalb ausgeschlossen werden, weil von allen einmal erkrankten Thieren dieses am zähesten, am längsten am Leben blieb, trotz der vielseitigen, schweren Erkrankung.

**) Die in diesem Falle beobachteten Erscheinungen der Encephalopathia saturnina möchte ich zum grösseren Theil der gleichzeitig bestehenden Nierenaffection, zum geringeren einer primären Erkrankung der Gehirngefässe zuschreiben. (Vergl. A. Westphal, Ueber Encephalopathia saturnina. Archiv für Psychiatrie Bd. XIX. S. 620.)

19. November. Von heute an werden 6 Liter der 12,5 proc. Lösung täglich zerstäubt. — Während der ganzen Zeit nichts Abnormes im Verhalten des Thieres.

27. November. Frühmorgens fällt das Thier sofort auf: Es sitzt da, die Vorderpfoten unter die Vorderschenkel geschlagen, so dass es anstatt auf der Plantarfläche des Fusses auf der Dorsalfläche ruht. Fasst man das Thier an den Ohren, so hängen die Vorderpfoten schlaff herab, die Haltung derselben erinnert auffallend an die Stellung der Hände („drop hand") bei der klassischen Bleilähmung des Menschen. Auf einen Tisch gesetzt, sitzt das Thier wie vorher mit untergeschlagenen Vorderpfoten, streckt man dieselben, so kann es auf ihnen ruhen. Es macht keinen Versuch, sich vorwärts zu bewegen; bei näherer Untersuchung zeigt es sich sodann, dass die Hinterextremitäten auch entschieden paretisch sind, auf die Seite gelegt, ist das Thier ganz hilflos. — Es kann nicht mehr in den Kasten springen (was die Kaninchen stets mit der allergrössten Leichtigkeit vollbrachten), etwas angetrieben, macht es den Versuch und fällt zurück.

Im Laufe des Tages keine Veränderung.

28. November. Die Lähmungserscheinungen haben sich über Nacht weiter ausgebreitet und an Grad zugenommen: die Vorderbeine sind in ihrer ganzen Länge fast total gelähmt; das Thier sitzt da mit auseinandergespreizten Vorderbeinen und ruht auf der ganzen Länge derselben. Die Hinterbeine ebenfalls gelähmt, nur in der Hüftbeuge wurden sie noch bewegt.

Die Lähmungserscheinungen nehmen fast zusehends zu, um 10 Uhr 30 Min. kann das Thier die Hinterbeine kaum mehr bewegen, es liegt nun stets in der Stellung, die man ihm giebt.

Zwischen 1 und 2 Uhr Exitus letalis.

Section um 2 Uhr.

Gewicht 950,0 Grm., Gewichtsabnahme 60,0 Grm.

Dauer des Versuchs 105 Tage; Tage an denen zerstäubt wurde: 72. Bei der Obduction sind keine makroskopischen Veränderungen nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Herz nichts Abnormes.

Lunge: Recht hochgradige Endarteriitis obliterans.

Niere: Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Keine Cylinder.

Leber und Milz: Nichts Abnormes.

Gehirn: Zwei kleine Blutungen in der Nähe des III. Ventrikels.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Die bemerkenswertheste Erscheinung an demselben ist die Vacuolenbildung in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner. Während vacuolenhaltige Ganglienzellen im oberen Halsmark sich nur sehr spärlich finden, enthalten vollauf die Hälfte der Ganglienzellen in den mittleren und unteren Theilen der Halsanschwellung prachtvolle Vacuolen; in allen Grössen, bis zu 8 und 10 an der Zahl manchmal. Je nach den Schnitten ist das Verhältniss zwischen vacuolenlosen und vacuolenhaltigen Zellen ein verschiedenes, bald überwiegen die ersteren, bald die letzteren.

Im Lendenmark wiederholt sich dieses Bild, im oberen Theile desselben sind Ganglienzellen mit Vacuolen nur in spärlicher Anzahl vorhanden. Dagegen ist die Vacuolenbildung in der mittleren Lendenanschwellung geradezu eine massenhafte; nicht, als ob nicht normal aussehende Zellen vorkämen, dieselben finden sich sehr schön ausgebildet mit Kern, schön gefärbt und mit Fortsätzen gar nicht so selten, und bemerkenswerther Weise, wenn nicht immer, doch vielfach in kleinen Gruppen geordnet; auch die vacuolenhaltigen Ganglienzellen liegen häufig deutlich gruppenweise, wenn sie auch ebenso häufig für sich liegend vorkommen. Wenn eine Gruppe von Ganglienzellen Vacuolen enthält, so fällt sie schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen durch ihr blasiges Aussehen; und bei stärkerer Vergrösserung sehen dann die betroffenen Ganglienzellen, ich möchte fast sagen, wie Seifenbläschen aus.

Im unteren Lendenmark nimmt die Vacuolenbildung wieder etwas ab.

Von weiteren Anomalien sind die capillaren Hämorrhagien zunächst zu erwähnen; ihr Prädilectionssitz stimmt nicht immer mit dem der Vacuolenbildung überein, aber sie kommen auch in Höhen vor, in welchen die Vacuolenbildung am ausgeprägtesten ist.

Die kleinen Herde liegen in den grauen Vordersäulen, seltener in der centralen grauen Substanz und sind stets frisch.

Nicht uninteressant ist das Verhalten der Wurzeln. Die unteren Lumbal- und Sacralwurzeln, welche mit dem Rückenmark in Längsschnitten untersucht wurden, bieten bei der Weigert'schen Färbung ein schönes Bild der zuerst von Gombault*), später von Pitres und Vaillard**) u. A. beschriebenen segmentären Degeneration der Markscheiden. Bei schwacher Vergrösserung haben die Wurzeln ein scheckiges Aussehen, schwarze Streifen noch gefärbten Markes wechseln in der buntesten Weise mit Streifen ungefärbten Marks ab. Vordere wie hintere Wurzeln bieten das gleiche Bild. — Die Achsencylinder dieser Wurzeln sind zum geringen Theil gequollen, so dass sie das ganze Neurilemm ausfüllen; zerfallen, oder gar verschwunden sind sie nie.

An den Querschnittten aus der mittleren Lendenanschwellung sind etwas mehr als die Hälfte der Fasern in den Vorderwurzeln degenerirt. Interessant ist das Verhalten der austretenden Wurzelfaserbündelchen: während die einen Bündelchen schön blau gefärbt austreten, und in der Wurzel noch als zusammenliegende Gruppe von normalen Fasern sich hervorheben, treten andere Bündelchen an anderen Schnitten degenerirt heraus, um sich unter den vielen degenerirten Fasern der Wurzel zu verlieren.

Ganz ähnliche Verhältnisse wiederholen sich am Halsmark, dessen Wurzeln bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern enthalten. In den unteren und mittleren Theilen der Halsanschwellung ist die Zahl degenerirter Fasern am grössten; hier sind auch bereits degenerirt austretende Wurzelbündelchen nachweisbar.

---

*) Gombault. Arch. de Neurol. Paris 1880. p. 11 und 177.

**) Pitres et Vaillard. Arch. de Neurol. 1883. 1885. 1886. 1887. 1888.

Die Hinterwurzeln sind durchweg in etwa gleichem Grade afficirt wie die vorderen; an den Schnitten, in denen sie im Längsschnitt getroffen sind, kann man auch die segmentäre Degeneration der Markscheiden beobachten, wenn auch öfters nur angedeutet.

Die Eintrittsstelle der Hinterwurzeln, bei noch so hochgradiger Degeneration derselben, intact. — An den Spinalganglien sind keine Anomalien nachweisbar.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Querschnitt kurz nach dem Austritt aus dem Foramen ischiadicum: die meisten Faserbündel, bei der Färbung nach Weigert sehr schön gefärbt, enthalten nur wenige degenerirte Fasern; nur in einem Bündelchen sind etwa die Hälfte der Fasern degenerirt. Während die Achsencylinder in allen anderen Bündeln scharf kontourirt sind, sind sie in den stärker degenerirten Bündelchen zum Theil gequollen, die Fasern sind diffuser tingirt. — Längs- und Querschnitte aus dem Ischiadicus von der Theilungsstelle bis in die Nähe des Foramen ischiadicum enthalten mehr Faserbündel mit degenerirten Markscheiden und gequollenen Achsencylindern.

Peroneus: nur wenige degenerirte Fasern.

Die intramuskulären Nervenstämmchen in der „Peroneusmuskelgruppe" zum Theil sehr schön nach Weigert färbbar, zum Theil degenerirt.

Plexus brachialis (beiderseits): Die Längsschnitte geben in einigen Faserbündeln das Bild der segmentären Degeneration. Die Achsencylinder nur zum Theil gequollen.

Die intramuskulären Nervenstämmchen in der Extensorengruppe theilweise degenerirt, theilweise sehr schön erhalten. — Im Triceps sind auch vereinzelte degenerirt, die anderen nicht.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe und Gastrocnemius: keine Kernwucherung.

Extensorengruppe am Vorderarm: in einzelnen Faserbündeln ziemlich reichliche Kernvermehrung, in dicht daneben liegenden keine.

Flexorengruppe, Triceps und Biceps: keine Kernwucherung.

Wir haben hier einen Fall, der sich in mancher Beziehung ganz anders verhält, als die beiden vorigen: bei einem chronisch vergifteten Thiere tritt im Anschluss an eine allmähliche aber erhebliche Steigerung der Bleizufuhr*) eine acute Lähmung auf, die sich rasch über alle vier Extremitäten ausbreitet und nach zwei Tagen zum Tode führt. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt, als wesentlichste Erscheinung, hochgradige Vacuolenbildung in den

*) Auch beim Menschen treten bekanntlich die ersten Vergiftungserscheinungen, Bleikolik, Bleilähmung u. s. w. in Anschluss an eine Steigerung der Bleizufuhr in ganz acuter Weise gar nicht so selten auf. Vergl. Dejerine-Klumpke. p. 63—64.



Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, einen Befund, dessen pathologische Bedeutung erörtert werden soll; ferner eine eigenthümliche Form der Degeneration in den Nervenwurzeln und peripheren Nerven, schliesslich auch capilläre Blutungen im Rückenmark.

Beobachtung IV.

(Fig. V.)

Meerschweinchen VIII. Männchen.

16. April 1890. Wiegt 750,0 Gr. Kommt in den Versuchskasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

23. April. Von heute an wird nur an jedem zweiten Tage zerstäubt.

18. August. Das Thier, an dem irgend etwas Abnormes bisher nicht bemerkbar gewesen, zeigt Zeichen von Parese des rechten Hinterbeines, dieselbe ist am deutlichsten, wenn das Thier aus dem kleinen Futtertrog springt. Fresslust gut.

19. August. Status idem.

20. August. Status idem.

21. August. Die Lähmung wird deutlicher; wenn das Thier sich bewegt, schleppt es das rechte Hinterbein nach. Fresslust gut.

22. August. Das Thier frisst weniger. Nimmt man es in die Hand, so strampelt es heftig mit den drei gesunden Beinen, das vierte bewegt es nur in der Hüftbeuge.

24. August. Frisst wieder mehr.

25. August. Das Thier sieht etwas struppig aus. In der Lähmung keine Veränderung. Es kann sich auf dem Boden rasch fortbewegen, benutzt dabei aber nur die drei gesunden Beine. Der Fuss der gelähmten Seite ist an der Plantarfläche etwas dicker, als der der anderen Seite, möglicherweise in Folge von Contusionen beim Nachschleppen des Fusses.

26. August. Keine weiteren Veränderungen. Das Thier ziemlich munter, frisst wie die anderen. Da der geschwollene Fuss etwas wärmer ist als der andere und den Verdacht eines Abscesses erregt, wird incidirt: kein Eiter. Um das Thier einer Infection durch die Wunde nicht auszusetzen, wird es mit ein paar Athemzügen Chloroform getödtet.

Gewicht 600,0 Abnahme 150,0 Grm.

Section sofort. An der verdächtigen Stelle des Fusses kein Eiter, keine Entzündung, keine Fractur, die Haut etwas dicker wie links.

Keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen an den verschiedenen Organen.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: Geringe fibrinöse Pericarditis.

Niere: Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Lunge und Leber: Nichts Abnormes.

Gehirn: Vereinzelte kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Der bemerkenswertheste Befund an demselben betrifft die Wurzeln und zwar die unteren Lumbal- und Sacralwurzeln, welche mit diesem Theil des Rückenmarks in Längsschnitten untersucht wurden. Auf den nach Weigert gefärbten Schnitten sind die Vorderwurzeln der einen Seite, etwas weniger die der anderen, soweit man sie peripherwärts verfolgen kann, fast total degenerirt, so dass kaum eine blaue Faser in derselben auffällt; kurz vor der Austrittsstelle jedoch hört die Degeneration plötzlich auf, ein ganz kleiner Theil der Wurzel ist hier dunkelblau gefärbt und setzt sich so in das Rückenmark hinein fort. An manchen Stellen schneidet die Degeneration quer über dem Faserbündel ab, an anderen schiebt sich der blau gefärbte Theil der Wurzel wie ein Keil in den degenerirten peripheren Theil. An den entsprechenden mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten zeigen die degenerirten Wurzeln, namentlich die der einen Seite, eine beträchtliche Kernvermehrung, die deutlich geringer wird in der Nähe der Austrittsstelle der Wurzel.

Die Achsencylinder normal, soweit das sich beurtheilen lässt. Im übrigen findet man in dem Rückenmark zahlreiche capilläre Blutungen im Bereiche der Lendenanschwellung über die graue Substanz zerstreut. — Zahlreiche Ganglienzellen der Lendenanschwellung enthalten Vacuolen, dass dieselben etwa vorwiegend auf der einen Seite vorgekommen wären, konnte nicht nachgewiesen werden.

Ausser den oben erwähnten Wurzeln enthalten die vorderen wie hinteren Wurzeln des übrigen Lendenmarks bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern.

Das Halsmark bietet durchaus normale Verhältnisse, nur ab und zu findet man eine Ganglienzelle mit Vacuolen.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Rechts: Die meisten Faserbündel enthalten Fasern in allen Stadien der Degeneration. In den mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten Vermehrung der Kerne, Quellung der Achsencylinder, so dass der Nerv sich mehr oder weniger diffus roth färbt; die Degeneration betrifft bald alle Fasern eines und desselben Bündels, bald nur einen Theil desselben. Links: Die Markscheiden der Fasern vielfach zerfallen, degenerirt. Keine Kernvermehrung, keine Degeneration der Achsencylinder.

Plexus brachialis: Ziemlich viele degenerirte Fasern, auch etwas Zunahme der Kerne.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe und Gastrocnemius der rechten Seite: hochgradige Kernvermehrung. Um die kleinen Muskelgefässe etwas Zellinfiltration.

Fassen wir die einzelnen Punkte des Falles wieder ins Auge, so ist zunächst am auffallendsten, dass wir bei einseitiger Lähmung erhebliche Veränderungen auf beiden Seiten, sowohl im peripheren Nervensystem wie im Rückenmark finden, wenn auch für das erstere ein zwar geringer aber doch deutlicher Unterschied im Grade des

Erkrankungsprocesses nachweisbar war. — Das beseitigt den Widerspruch nicht, dass wir in dem einer anscheinend gesunden Extremität zugehörigen Nervenbezirk erhebliche Veränderungen finden. Diesen Widerspruch zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Befunden habe ich aber durchweg bei meinen Untersuchungen gefunden, stets waren die Veränderungen im Nervensystem beträchtlicher, als die bei Lebzeiten hervortretenden Symptome erwarten liessen; so kann z. B. auch in dem ersten mitgetheilten Falle die vorgeschrittene Atrophie in dem einen Vorderhorn sich unmöglich in 10 Tagen bis zu dem Grade entwickelt haben, und doch war eine Lähmung der zugehörigen Theile erst die letzten 10 Tage nachweisbar. —

Wie können wir diesen Mangel an Uebereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Krankheitsbilde erklären? Ich glaube auf sehr einfache Weise. Ist es doch beim Menschen schon eine alltägliche Erfahrung, namentlich in der Nervenpathologie, dass man bei der Obduction weit mehr findet, als man bei Lebzeiten des betreffenden Patienten erwartet hatte, wie viel mehr muss es der Fall sein bei Thieren, bei welchen wir z. B. nur die allergröbsten Störungen in der Motilität erkennen können*). Da kann das klinische Bild nur ein äusserst dürftiges, unvollkommenes sein, und a priori müsste man auf Widersprüche, wie in dem eben mitgetheilten Falle, gefasst sein. — In dieser Beziehung wäre übrigens noch auf die bei der Bleivergiftung nun wiederholt, zuerst von Erb**) gemachte Erfahrung hinzuweisen, dass man gar nicht so selten an Muskeln, die keine Störung in der Motilität erkennen lassen, typische Entartungsreaction nachweisen kann; auch die zugehörigen Fasern zeigen in solchen Fällen vielfach Herabsetzung, oder sogar Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Dieses Verhalten dem elektrischen Strome gegenüber kann nach allem, was wir heutzutage wissen, nur auf degenerativen Processen im Muskel, resp. Nerven beruhen; es können also auch beim Menschen degenerative Veränderungen in dem peri-

---

*) Ich weiss wohl, dass man unsere elektrischen Untersuchungsmethoden auch bei Thieren anwenden kann, es bedarf aber zur sicheren, einwandsfreien Handhabung derselben bei Thieren einer Uebung und Erfahrung, zu deren Aneignung mir leider die Zeit fehlte.

**) Erb. Archiv f. Psychiatrie Bd. V. 1875. S. 445. Aehnliches theilten mit u. A.: Bernhardt. Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 18 u. 19. — Buzzard. Brain. 1878. I. p. 121. — Kahler und Pick. Prager Vierteljahrschr. 1879.

pheren Nervensystem (ob auch im centralen, weiss man noch nicht) sich entwickeln und einen hohen Grad erreichen, ohne dass eine Störung in der Motilität vorhanden wäre. — Auch diese interessante Erfahrung dürfte dazu beitragen, den oben hervorgehobenen Widerspruch zu erklären.

An dem Falle ist aber noch ein weiterer Punkt von besonderem Interesse: das plötzliche Aufhören der Degeneration in den Wurzeln in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks. Dieses merkwürdige Bild, das ich an diesem Falle zum ersten Male beobachtet, habe ich in einer ganzen Reihe weiterer Fälle wieder gefunden, sowohl an den vorderen wie hinteren Wurzeln.

Beobachtung V.

Meerschweinchen XV. Junges Männchen.

19. November 1890. Wiegt 340,0 Grm. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es werden täglich 6,0 Liter einer 12,5 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt. (Maximum der Vergiftungsintensität.)

22. November. Das Thier munter, frisst viel.

25. November. Munter, frisst aber weniger. Das Thier, das mit einem zweiten Meerschweinchen mit Kaninchen zusammen im Kasten ist, springt munter und behend über die letzteren hinweg.

27. November. Früh morgens todt im Kasten gefunden.

Wiegt 270,0 Grm. Gewichtsabnahme 70,0 Grm. Dauer des Versuchs: 8 Tage.

Section: sofort. Pia mater cerebri hyperämisch. Darm hyperämisch; punctförmige Blutungen in der Schleimhaut, in geringer Anzahl. — Sonst keine Anomalien makroskopisch nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber: Nichts Abnormes.

Lunge: Periphlebitis.

Niere: Hyperämie.

Gehirn: Grosse Blutung in den III. Ventrikel und in dessen Umgebung; Blutungen in die Seitenventrikel und um die grösseren Blutgefässe.

Medulla oblongata: Nichts Abnormes.

Rückenmark. Durch die ganze Länge desselben finden sich zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagien, namentlich in den Vorderhörnern und in der centralen grauen Substanz; die Blutungen sind reichlicher im Lendenmark wie im Halsmark. Im ersteren wird an einigen kleinen Gefässen eine Blutung zwischen Intima und Adventitia (resp. Media) beobachtet.

Zahlreiche Vacuolen, namentlich im Lendenmark, wo die afficirten Zellen zum Theil hübsch in kleinen Gruppen liegen.



Die Wurzeln, vordere wie hintere, enthalten im Halsmark zahlreiche Fasern mit degenerirten Markscheiden, bei wohlerhaltenen Achsencylindern die intramedullären Wurzelfasern nicht degenerirt.

Im Lendenmark ist die Degeneration beider Wurzelpaare hochgradiger, so dass die Mehrzahl der Fasern degenerirte Markscheiden bei schön erhaltenen Achsencylindern aufweisen. — An den untersten Wurzeln fällt das gleiche eigenthümliche Verhalten wie im vorigen Falle auf: die hochgradige Degeneration des peripheren Stückes hört vor dem Uebergang in das Rückenmark wie abgeschnitten auf; an der Stelle, wo die Degeneration beginnt, resp. aufhört, scheint der degenerirte Abschnitt der Wurzel ziemlich bedeutend geschwellt, er ist dabei in den mit Boraxcarmin behandelten Präparaten diffus roth gefärbt.

An einem dem unteren Halsmark zugehörigen Spinalganglion sind die sensiblen Nervenfasern in demselben bei der Weigert'schen Färbung schön schwarz gefärbt, gegen das Rückenmark hin wird die hintere Wurzel immer mehr degenerirt, ein Verhalten der Degeneration, wie sie in dem zweiten mitgetheilten Falle bereits beschrieben worden ist. — Veränderungen an dem Spinalganglion selbst nicht nachweisbar.

Periphere Nerven. Ischiadicus: Hochgradige Degeneration der Markscheiden, nur in einzelnen Bündeln sind bis zur Hälfte der Fasern sehr schön erhalten. In einzelnen Bündeln Kernvermehrung; die Achsencylinder unverändert.

Plexus brachialis: Viel geringerer Grad von Degeneration der Markscheiden, auch hier beginnende Vermehrung der Kerne.

Muskeln. In der Peroneusmuskelgruppe, im Gastrocnemius, in den Extensoren und Flexoren des Vorderarms sind die Muskelfasern reich an Kernen, was vielleicht mit der Jugend des Thieres zusammenhängt.

Was uns in diesem Falle besonders interessirt, ist einmal das eigenthümliche Verhalten der Degeneration in den Wurzeln, dann namentlich aber die kurze Dauer der Vergiftung, die nothwendig war, um so hochgradige Veränderungen im Nervensystem hervorzurufen.

Wenn ich noch hinzufüge, dass in einem ganz analogen Falle, der bereits nach 6 Tagen zu Grunde gegangen, sich die gleichen Veränderungen fanden, so weist das darauf hin, wie ungemein rasch das Gift, höchstwahrscheinlich lediglich von den Schleimhäuten der Respirationsorgane aus, resorbirt worden sein muss. — Analoga zu diesen zwei Fällen finden sich übrigens bei der Bleivergiftung des Menschen, so giebt Tanquerel des Planches drei Fälle an, in denen Bleilähmung bereits 8 Tage, nachdem die betreffenden Arbeiter sich dem Gifte aussetzten, auftrat.

Wenn ich hiermit die Reihe dieser aus allen 22 Versuchen herausgegriffenen Beobachtungen schliesse, so geschieht es in dem Glauben,

dass sie ausreichen wird, um die Mannigfaltigkeit der durch das Blei im Nervensystem verursachten Veränderungen zu illustriren, sowie um an der Hand der verschiedenen Befunde der Frage von der Pathogenese der Bleilähmung näher zu treten. Bevor wir aber auf diese Frage eingehen, sei es mir gestattet, in aller Kürze die wesentlichsten Punkte der obigen Befunde einander gegenüber zu stellen: in einem Falle von Lähmung haben wir einen exquisit entzündlichen Process in der grauen Substanz des Rückenmarks, daneben degenerative Erscheinungen an den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen, in der Gestalt von Vacuolen, von deren pathologischer Bedeutung sogleich die Rede sein wird; zu gleicher Zeit etwas Degeneration in den Wurzeln, die peripheren Nerven intact. — In einem zweiten Falle haben wir einen atrophischen Process in der einen grauen Vordersäule des Rückenmarks, daneben die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen wie im vorigen Falle, in sehr ausgesprochenem Maasse; mehr oder weniger Degeneration der entsprechenden Wurzeln und peripheren Nerven; eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu dem Spinalganglion. In einem dritten Falle von acut auftretender Lähmung haben wir lediglich jene Vacuolenbildung an den multipolaren Ganglienzellen, beginnende Degeneration an den Wurzeln und peripheren Nerven. — In einem vierten Falle, bei Lähmung nur einer Extremität, wiederum Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, hochgradige Degeneration der Wurzeln, die kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark abschneidet; zu gleicher Zeit hochgradige Degeneration der Ischiadici. — In einem fünften Falle schliesslich der gleiche Befund nach 8tägiger intensiver Vergiftung.

So verschiedenartig diese Bilder in mancher Hinsicht, an gemeinsamen Punkten fehlt es ihnen nicht. In allen handelt es sich um Vorgänge, die sich lediglich in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks abspielen, welcher Art sie auch sein mögen; in allen wiederholt sich das reichliche Auftreten von Vacuolen in den Ganglienzellen; in allen finden sich mehr oder weniger ausgebildete degenerative Processe an dem peripheren Nervensystem (incl. Wurzeln).

Und diese Züge wiederholen sich durch die ganze Reihe der Untersuchungen, freilich in sehr verschiedenem Masse; in der grossen Mehrzahl der 17 anderen Versuchsfälle fanden sich bald mehr, bald weniger reichliche Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, nur in einigen wenigen Fällen traten sie nur ganz vereinzelt auf. — Die Veränderungen an den Wurzeln und an den peripheren Nerven waren in jeder Beziehung den in den fünf angeführten Fällen be-

schriebenen gleich, dabei aber sehr verschiedengradig ausgeprägt. In vereinzelten Fällen war das Nervensystem überhaupt nicht oder nur sehr wenig vom Blei beeinträchtigt worden — was uns nicht Wunder nehmen darf, wenn wir bedenken, wie auch die Nieren z. B. bald erkrankt, bald unafficirt gefunden wurden.

Von den verschiedenen Veränderungen in dem Rückenmark bedarf ein Befund, das Auftreten von Vacuolen in den multipolaren Ganglienzellen, einer näheren Besprechung, da die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung von verschiedener Seite in Abrede gestellt wird und sie für die Beurtheilung und Verwerthung meiner Befunde nicht ohne Belang ist.

Der Autor, der zuerst den Verdacht schöpfte, die Vacuolen seien Kunstproducte, war Charcot*), immerhin drückte er sich sehr vorsichtig aus: „ich konnte mich aber noch nicht davon überzeugen, dass dieser Zustand etwas anderes als ein Artefact sei“, sagt er von der „sogenannten vacuolären Entartung“ der Ganglienzellen. Vordem hatten schon andere Autoren Vacuolen bei verschiedenartigen Krankheitsprocessen des Rückenmarks in den Ganglienzellen auftreten sehen und als pathologische Erscheinung aufgefasst, so u. A. Hayem**) im Jahre 1874 bereits in einem Falle von Tetanus, Gowers and Sanhey***), welche Vacuolenbildung im Rückenmark eines „choreatischen“ Hundes beobachteten, Leyden†), der das Auftreten von Vacuolen in den Ganglienzellen bei Myelitis in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ anführt. — Im Jahre 1879 widmen Kahler und Pick††) in ihren „Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems“ der Frage ein besonderes Kapitel, „Ueber Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks.“ Diese Autoren schreiben Vacuolen, welche sie in einem als subacute Spinalparalyse aufgefassten Falle fanden, eine pathologische Bedeutung mit aller Bestimmtheit zu, trotzdem sie öfter, namentlich bei älteren gesunden Individuen Vacuolenbildung beobachtet; diese Befunde seien aber relativ so selten, dass sie darin keinen Gegeneinwand finden.

---

*) Charcot, Klinische Vorträge. Deutsch von Fetzer. 1878. II. S. 200.

**) Hayem, Arch. de physiol. 1874. p. 621.

***) Gowers and Sanhey, Lancet. 1877. No. XI. p. 388.

†) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876. Bd. I. S. 76. Bd. II. S. 129.

††) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. 1879. S. 129 d. Separatabdrucks.

Die erste speciell auf die Lösung der in Rede stehenden Frage gerichtete Untersuchung verdanken wir R. Schulz*).

Dieser Autor untersuchte 20 von ihm als „normal" angenommene Rückenmarke aus den Leichen von Leuten des verschiedensten Alters, die im Spital gestorben und zur Obduction kamen; in zwei unter den zwanzig Fällen fand er Vacuolen und zwar in jedem derselben je eine Ganglienzelle mit 2—3 Vacuolen. Auf diesen Befund hin hielt er sich berechtigt, Vacuolen in den Ganglienzellen für Artefacte zu erklären. — An und für sich schon würde dieser Befund gar nichts beweisen — wie sowohl P. Rosenbach**) wie Pick***) sofort hervorgehoben — sondern viel eher als Ausnahme die Regel bestätigen, dass Vacuolen nur in äusserst geringer Anzahl und sehr selten im normalen Rückenmark vorkämen.

Da Schulz†) aber, selbst auf die Einwände von Rosenbach und Pick hin, bei seiner Auffassung stehen geblieben, betrachten wir die zwei einzigen Fälle, in denen er Vacuolen in je einer Ganglienzelle fand, etwas näher: der eine Patient war an Phthise, der zweite, ein 76jähriger Mann, an Schrumpfniere gestorben. Da dieselben bei Lebzeiten keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems geboten, nahm Schulz an, ihr Rückenmark sei „normal". Wenn wir bedenken, welche weitgehenden Veränderungen in den peripheren Nerven bei Tuberculösen durch die Untersuchungen von Eisenlohr††), Joffroy†††), Vierordt*†), Strümpell**†), Oppenheim***†), Pitres et Vaillard†*) u. A. gefunden worden sind, ja, dass Pitres et Vaillard selbst in zwei Fällen, in denen bei Lebzeiten gar keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bestanden hatten, die gleichen Veränderungen nachgewiesen haben, so ist es eigentlich ein Wunder, dass Schulz bei seinem Phthisiker nicht viel mehr Zellen mit Vacuolen gefunden. Und dann hätte der Fall immer noch keine Beweiskraft gehabt. — Was den zweiten Fall an-

---

*) R. Schulz, Neurol. Centralbl. 1883. No. 23 u. 24. 1884. No. 6.

**) P. Rosenbach, Neurol. Centralbl. 1884. S. 54—56.

***) Pick, Neurol. Centralbl. 1884.

†) Schulz, Neurol. Centralbl. 1884. No. 6.

††) Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100.

†††) Joffroy, Arch. de phys. 1879. p. 186.

*†) Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XIV. 1885. S. 678.

**†) Strümpell, Archiv f. Psychiatrie Bd. XIV. S. 339.

***†) Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1885. S. 544.

†*) Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de méd. 1886. p. 192.

betrifft, den 76jährigen Nephritiker, so hat Schultze*) bekanntlich das häufige Vorkommen gequollener Achsencylinder im Rückenmark bei Schrumpfniere nachgewiesen. Wenn aber bei dieser Affection häufig die Achsencylinder im Rückenmark erkrankt sind, dann ist es nicht berechtigt, das Rückenmark bei Schrumpfniere a priori als normal zu betrachten. — Somit, glaube ich, verliert der Befund von Schulz jede Bedeutung für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage.

Im Jahre 1884 veröffentlichte Eisenlohr**) einen Fall, der im klinischen Krankheitsbild schon dem oben angeführten Falle von Kahler und Pick ausserordentlich ähnlich sah — die mikroskopische Untersuchung ergab die gleichen Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, vor allem anderen reichliche Vacuolenbildung, welche der Verfasser auch in der That als pathologisch betrachtet. — „Die Vacuolenbildung weist also auf einen pathologischen Zustand des Zellprotoplasmas hin“. —

Indessen der Auffassung, dass es sich bei den Vacuolen um Artefacte handele, schloss sich zwei Jahre später Flesch***) an, nachdem er dieselben in den Spinalganglien verschiedener Thiere gefunden — nach seiner Beschreibung bekommt man aber den Eindruck, wie wenn es sich in seinen Fällen vielmehr um die sogenannten pericellulären Räume als um echte Vacuolen gehandelt hätte. — In dem gleichen Jahre erschien eine auf Anregung Schultze's unternommene Arbeit Kreysig's†) über den Gegenstand. Er fand in der That im normalen Kaninchenrückenmark Vacuolen, aber recht spärliche: „Ihre Zahl ist im Ganzen recht spärlich, doch ist ihre Existenz ganz sicher stehend“†). In einem Nachwort zu dieser Arbeit Kreysig's schliesst sich Schultze dessen Anschauung an, dass Vacuolen in der That durch unsere Härtungsmethoden erzeugte Artefacte seien, er lässt dabei freilich die Möglichkeit offen, dass dieselben bei myelitischen Vorgängen eher entstehen wie im normalen Rückenmark. — Im Jahre darauf hat Trzebinski††) die Versuche Kreysig's wiederholt und

---

*) Schultze, Centralbl. f. Neur. 1884. No. 9.

**) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145 u. S. 169.

***) Flesch, Neurol. Centralbl. 1886. 57. Naturforscherversammlung in Magdeburg.

†) Kreysig, Virchow's Archiv. 1886. Band 102. S. 286—298. S. 291.

††) Trzebinski, Inaugural-Dissert. Heidelberg. 1887 und Virchow's Archiv 1887.

dessen Befunde bestätigt, aber auch er hat Vacuolen nur in geringer Anzahl aber mit Sicherheit constatirt“.

Die Angaben der beiden letzten Autoren kann ich bestätigen: an je einem normalen Kaninchen- und Meerschweinchenrückenmarke habe ich allerdings keine Vacuolen finden können; aber in dem Rückenmarke des früher erwähnten Controlthieres, das nur zerstäubtem Wasser ausgesetzt gewesen, dabei nicht unbeträchtlich an Gewicht zunahm und bei der mikroskopischen Untersuchung sonst gar keine Anomalien bot, fand ich zwar wenige, aber ganz zweifellose Vacuolen in Ganglienzellen des Lendenmarks.

Allein, dass den Vacuolen überhaupt keine pathologische Bedeutung beizumessen sei, die Ueberzeugung habe ich bei meinen Untersuchungen nicht gewinnen können. Ich erinnere daran, dass in dem ersten mitgetheilten Versuchsfalle die Ganglienzellen in der Umgebung des dort ausführlich beschriebenen Entzündungsherdes, die wenigen Ganglienzellen, welche noch innerhalb desselben lagen, schliesslich die Ganglienzellen des anderen Vorderhornes in der gleichen Höhe exquisite Vacuolenbildung zeigten; dass dabei eine Paraplegie bestanden hatte, und nur ein einseitiger Entzündungsherd gefunden wurde. — Das macht es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die Vacuolenbildung in diesem Grade doch eine pathologische Bedeutung hatte — um so mehr, wenn wir im Anschluss daran die zwei Fälle von Kahler und Pick und Eisenlohr uns vergegenwärtigen. — Weiter möchte ich aber daran erinnern, dass in dem zweiten oben mitgetheilten Falle in dem zweifellos atrophischen Vorderhorn die wenigen übrig gebliebenen Ganglienzellen fast alle Vacuolen enthielten, dass in dem anderen Vorderhorn in der gleichen Höhe lediglich Vacuolen in reichlicher Menge in den Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten — und das, bei beiderseitiger Lähmung der entsprechenden Extremitäten, bei gleichem Grad von Degeneration in den zugehörigen Wurzeln und peripheren Nerven. — Und schliesslich erinnere man sich des dritten angeführten Falles; eine acute exquisite Lähmung aller vier Extremitäten, und massenhafte Vacuolen, wie ich sie in keinem anderen Falle zu sehen bekommen.

Die Erfahrungen an den übrigen Thieren stimmen hiermit überein; wie oben ausgeführt worden, fanden sich bald weniger, bald mehr Vacuolen, wie sich auch bald weniger, bald mehr Degeneration der peripheren Nerven fand. Ein einfaches Verhältniss etwa zwischen Reichthum an Vacuolen und Degenerationsgrad in den peripheren Nerven, liess sich freilich in keiner Weise feststellen, ändert aber an

dem Obigen nichts. Es muss auch besonders betont werden, dass Vacuolen in keinem einzigen Falle von Lähmung nicht nur nicht fehlten, sondern in jenen Fällen besonders reichlich vorgefunden wurden.

Wenn ich deshalb aus meinen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen habe, dass man der Vacuolenbildung in Ganglienzellen, da wo sie sich in irgendwie ausgesprochenem Masse findet, eine pathologische Bedeutung zuschreiben muss, so darf dieselbe doch in Anbetracht der Arbeiten von Kreysig und Trzebinski vorerst nur mit einem gewissen Rückhalt angenommen werden*). Es ist nicht unmöglich, dass normaler Weise vacuolenhaltige, d. h. in Degeneration begriffene Ganglienzellen in geringer Anzahl im Rückenmark vorkommen, wie auch normaler Weise degenerirte Fasern in den peripheren Nerven gefunden werden (physiologische Degeneration?).

Wollen wir nun an die Verwerthung unserer Befunde gehen, so müssen wir dieselben einerseits mit den Ergebnissen der früheren experimentellen Arbeiten auf demselben Gebiet vergleichen; andererseits müssen wir auch die Ergebnisse der am Menschen vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ebenso sehr in Betracht ziehen, denn nur für den Fall, dass sich hierbei analoge Verhältnisse ergeben sollten, sind die Befunde beim Thierversuch überhaupt verwendbar.

Auf alle experimentellen Arbeiten früherer Autoren über die Bleilähmung hier im Einzelnen eingehen zu wollen, würde uns zu weit führen; die Auffassungen, welche einer Reihe derselben ihren Ursprung verdanken, sind zum Theil schon längst widerlegt, zum Theil von ihren eigenen Urhebern längst verlassen worden, so dass sie nur noch historisches Interesse haben**). — Letzteres gilt auch von der Arbeit Harnack's***) in Bezug auf die Bleilähmung. Seinen Schlüssen wurde der Boden entzogen durch v. Wyss†), der seine wichtigste

---

*) Vergl. auch später die Befunde Gombault's und Popoff's bei experimenteller Bleivergiftung.

**) Vergl. Gusserow, Virchow's Archiv 1861. S. 443. Bd. XXI. — Heubel, Path. und Symp. d. chr. Bleiverg. Berlin 1871. — Macon, Amer. Journ. med. science. July 1877. — Kast, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. No. 8. S. 137. — Hitzig, Studien über Bleiverg. Berlin 1868. Sitzungsbericht der medic.-psychol. Gesellsch. 2. Febr. 1874. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 300. Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 369.

***) Harnack. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. IX. 1879.

†) v. Wyss, Virchow's Archiv Bd. 92. S. 193.

Beobachtung nicht bestätigen konnte. Auch die Arbeit Heubel's*), so interessant ihre Ergebnisse an und für sich waren, bedarf keiner eingehenden Besprechung, da seine Methode, die Bestimmung des relativen Bleigehalts der verschiedenen Organe, nur einen recht groben Schluss auf den Sitz der gesuchten Läsionen gestattet. — Da bleiben uns nur noch der eine Versuch Vulpian's an einem Hunde, die Arbeit Gombault's im Jahre 1880, Popoff's Untersuchungen (1881) und die jüngste experimentelle Untersuchung dieser Art von Prevost et Binet zur Besprechung übrig.

Vulpian**) fand bekanntlich im Rückenmark eines mit Blei vergifteten Hundes, dessen Hinterextremitäten gelähmt gewesen, die Zeichen einer „subacuten Myelitis", er beschreibt namentlich Destructionsvorgänge an den Ganglienzellen, ein Befund, mit dem die Ergebnisse eines Theils meiner eigenen Untersuchung wohl übereinstimmen.

In einer interessanten Arbeit beschreibt Gombault***) die von ihm zuerst gefundene „névrite périaxile et segmentaire", wie er sie an den Nerven von Meerschweinchen zu sehen bekam, nachdem er sie durch Fütterung mit kohlensaurem Blei vergiftet hatte. Lähmungen erzielte er keine. Die eigenthümliche Form der Neuritis, die er beschreibt, fand er auch am Menschen bei drei anderen Affectionen, darunter zwei Rückenmarkserkrankungen, einem Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie, einem weiteren von amyotrophischer Lateralsklerose; später wurde diese Form der Neuritis dann vor Allem von Pitres et Vaillard bei einer ganzen Reihe Nervenaffectionen beobachtet. Die von Gombault beschriebene Neuritis besteht im wesentlichen in einer primären Erkrankung der Markscheiden, unter Schonung der Achsencylinder; dabei verbreitet sich die Erkrankung, d. h. Degeneration nicht gleichmässig über die ganze Länge der Nervenfaser, sondern betrifft zunächst nur einzelne Segmente derselben, die durch gesunde Segmente von einander getrennt sein können. Gombault fasst diese an seinen vergifteten Meerschweinchen beobachtete Neuritis als eine primäre Erkrankung der Nerven auf, ist aber geneigt, sie als Vorstufe der sogenannten Waller'schen Degeneration zu betrachten, die bekanntlich auch vom Rückenmark aus ausgelöst werden kann. Bemerkenswerth ist nun, dass Gombault

---

*) Heubel, Pathog. und Symp. der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

**) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris. 1879. p. 158.

***) Gombault, Arch. de Neurol. 1880. p. 11 et 177.

auch in den vorderen Rückenmarkswurzeln Veränderungen fand, noch mehr, dass er in zahlreichen multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen Vacuolen fand — „cellules en grand nombre creusées de vacuoles“ und dieselben auch in der That als pathologische Erscheinung auffasst („lésions évidentes“). — Er selbst schliesst die Möglichkeit nicht ganz aus, dass die von ihm gefundenen Veränderungen in den peripheren Nerven auf die primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmark zurückzuführen seien; er stellt sich den Vorgang aber, nach der zuerst von Charcot vertretenen Anschauung, derart vor, dass die von Charcot angenommene Entzündung in der multipolaren Ganglienzelle auf die Nervenfaser übergeht und in dieser wiederum einen entzündlichen Process hervorruft, so dass der degenerative Vorgang an den Nerven keine einfache sogenannte secundäre Degeneration wäre. Gombault's Befunde konnte ich bei meiner Untersuchung bestätigen, wenigstens insofern ich am allerhäufigsten, an gelähmten wie ungelähmten Thieren, Degeneration der Markscheiden, Erhaltung der Achsencylinder, viel seltener theilweise Degeneration der letzteren, an den peripheren Nerven, wie an den Rückenmarkswurzeln beobachtet habe; selbst in Schnitten, in denen keine einzige Markscheide unversehrt geblieben, traten in vielen Fällen die Achsencylinder schön gefärbt und scharf contourirt hervor. — Die von Gombault beschriebenen segmentären Degenerationsvorgänge traten an meinen nach Weigert*) gefärbten Präparaten sehr schön in die Augen; die feineren histologischen Details, wie er sie so sorgfältig beschreibt, waren an meinen gehärteten Präparaten nicht mehr verfolgbar.

Auch die von Gombault gefundene Vacuolenbildung in den Ganglienzellen stimmt, wie ich betonen möchte, mit meinen eigenen Befunden überein.

Popoff**) stellt seine Versuche an je zwei Meerschweinchen und zwei Hunden an, das Gift verabreichte er in ähnlicher Weise wie Gombault. Ein Meerschweinchen starb nach 7, das andere nach 9 Tagen, das letztere soll die letzten 3 Tage Zeichen von Parese der Hinterextremitäten geboten haben. Ein Hund starb nach 13, der andere nach 26 Tagen, ohne Lähmungserscheinungen. Vacuolen in den Ganglienzellen, Gefässveränderungen, Blutungen bildeten die wesentlichsten im Rückenmark nachgewiesenen Alterationen. Bei Arsenvergiftungen fand er die gleichen Veränderungen, nur in höherem Masse. Seine Versuche waren offenbar von zu kurzer Dauer, um viel

*) Gombault arbeitete mit Osmiumsäure.

**) Popoff, Virchow's Archiv Bd. 93.

Werth zu haben, geriethen auch nach den Arbeiten von Schulz, Kreysig und Trzebinski etwas in Misscredit; dieselben wollen die von Popoff angewandten Härtungsmethoden für die Vacuolen verantwortlich machen, dem gegenüber hat P. Rosenbach*) darauf aufmerksam gemacht, dass Popoff allen Anforderungen der damaligen Technik bei seiner Arbeit genügt, und die von ihm beschriebenen Veränderungen in einem normalen in gleicher Weise behandelten Rückenmark nicht gefunden hätte. Wie dem auch sei, für uns genügt es, darauf hinzuweisen, dass die Befunde Popoff's mit den meinen in Einklang stehen.

Was schliesslich die Arbeit von Prevost et Binet**) anbelangt, so haben diese Autoren die Angaben Gombault's in Betreff der Veränderungen an den peripheren Nerven bestätigen können. — In den Vorderwurzeln fanden sie nur vereinzelte degenerirte Fasern; das Rückenmark haben sie keiner mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser verschiedenen Arbeiten, so findet sich eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung unter denselben, nirgends ein Widerspruch. In den drei Arbeiten, in denen das Rückenmark überhaupt untersucht wurde, der gleiche Befund: Vacuolen in den Ganglienzellen. In beiden Arbeiten, in denen die peripheren Nerven untersucht wurden, übereinstimmende Befunde. Und diese Uebereinstimmung erstreckt sich auch wenigstens auf einen Theil meiner eigenen Untersuchungen, die gröberen Veränderungen am Rückenmark, sowie die viel häufigeren und ausgesprocheneren Degenerationserscheinungen an den Rückenmarkswurzeln, welche ich Gelegenheit zu beobachten hatte, möchte ich auf die angewandte Versuchsanordnung zurückführen, um so mehr als Lähmungen in dem Grade, wie sie bei derselben erzielt wurden, bei den Fütterungsversuchen jener Forscher nicht auftraten.

Gehen wir nun über zu den am Menschen vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Bleilähmung, so sind es die fünf Fälle, in denen sich Veränderungen im Rückenmark nachweisen liessen, die uns zunächst interessiren. Den ersten derartigen Befund erhob Vulpian***). Lassen wir ihn denselben selbst beschreiben: „J'avais déjà vu, dans un cas, quelques altérations chez

*) P. Rosenbach, Neurol. Centralbl. 1884. S. 54.

**) Prevost et Binet, Revue médic. de la Suisse Romande. 1889. p. 606 et 669.

***) Vulpian, Leçons sur les maladies etc. Paris 1879. p. 158.



l'homme dans la moelle d'un saturnin, qui avait de la paralysie des extenseurs des doigts. Quelques cellules nerveuses contenaient des blocs vitreux, colloïdes, quelques autres cellules étaient en voie d'atrophie; il y avait peut-être un peu de multiplication des noyaux. Dans ce cas les nerfs périphériques et les muscles étaient altérés, j'avais trouvé des îlots de sclérose dans les racines des nerfs du renflement cervical“. – Die pathologische Bedeutung dieser von Vulpian beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen ist von Schultze*), Dejerine-Klumpke**) u. A. in Frage gezogen worden, die gleichen Erscheinungen fänden sich vielfach auch an normalen Präparaten — ein Einwand, gegen den sich nichts sagen lässt. Beachtenswerth sind immerhin die sklerotischen Inseln in den Vorderwurzeln***).

Viel bedeutungsvoller ist der Fall von v. Monakow†): der Fall, dessen klinischer Verlauf etwas complicirt ist, da $^5/_4$ Jahre lang vor dem Tode Erscheinungen von progressiver Paralyse bestanden, betrifft einen Maler, bei dem im Verlaufe von 10 Jahren allmälig zunehmende Lähmungserscheinungen sich namentlich in der rechten Oberextremität entwickelt hatten. — Bei der anatomischen Untersuchung fand v. Monakow in dem unteren Halsmark, in der Gegend der 6. bis 8. Cervicalwurzeln, eine ausgesprochene Atrophie des rechten Vorderhorns, das um ein Drittel kleiner war als das linke, ferner Schwund von Ganglienzellen, sklerotische Plaques durch die graue Substanz zerstreut, namentlich in der Gegend der hinteren Commissur, in den Vorder- und Hinterhörnern; schliesslich werden noch zahlreiche kleine Hämorrhagien in den Vorderhörnern beider Seiten, rechts aber bedeutender wie links, von v. Monakow hervorgehoben; die Vorderwurzeln des Halsmarks dünn, sonst intact. Diesem interessanten Fall gegenüber hat namentlich Schultze††) geltend gemacht, dass man in Anbetracht der Complication mit progressiver Paralyse den Fall bei der Entscheidung der Frage nach dem Sitze der Veränderungen bei der Bleilähmung, nicht gut verwenden kann, da sklerotische Processe im Rückenmark auch bei der progressiven Paralyse an und für sich vorkämen. Der Einwand ist nicht ganz stichhaltig; es wäre dann sehr merkwürdig, dass die Veränderungen im Rückenmark sich

---

*) Fr. Schultze, Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. S. 802.

**) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 248.

***) S. Dejerine, Gaz. méd. de Paris. 1879. p. 148.

†) v. Monakow, Archiv für Psychiatrie Bd. X. 1880. S. 495.

††) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 802.

gerade an jener Stelle gefunden haben sollten, welche den seit 10 Jahren einer typischen Bleilähmung anheimgefallenen Muskelgruppen entsprach, noch merkwürdiger, dass die Uebereinstimmung in der Localisation zwischen Lähmungsbezirk und Erkrankungsbezirk sich so weit erstreckt haben sollte, dass bei vorwiegend rechtsseitiger, wohl bemerkt seit 10 Jahren bestehender Bleilähmung, die Läsion im Rückenmark im gleichen Masse ebenso vorwiegend in dem rechten Vorderhorn localisirt gewesen. — Ich glaube, wenn man hier ein bischen Wahrscheinlichkeitsrechnung walten lässt, dass ein Zusammenhang zwischen der Bleilähmung und dem Krankheitsherd im Rückenmark, trotz der in letzter Zeit bestehenden Complication mit progressiver Paralyse, wohl angenommen werden darf. — Immerhin muss zugegeben werden, dass dieser Fall erst im Zusammenhang mit ähnlichen bestätigenden Befunden verwerthet werden darf. Und vielleicht ist es in dieser Beziehung nicht uninteressant, dass die Veränderungen, wie sie sich im unteren Halsmark in dem zweiten von mir oben mitgetheilten Versuchsfall fanden, eine gewisse Aehnlichkeit mit den von v. Monakow beschriebenen darbieten: ausgesprochene Atrophie des einen Vorderhorns im Halsmark, sklerotische Plaques in der grauen Substanz, „sklerotische Entartung" des einen Hinterhorns, zahlreiche capillare Blutungen in dem Falle von v. Monakow — hochgradige Atrophie des einen Vorderhorns des Halsmarks, ein sklerotischer Herd im Gebiet des Hinterhorns, zahlreiche capillare Blutungen bei meinem Versuchsthier — gewiss eine Reihe von Berührungspunkten.

Der nächste Fall von Bleilähmung mit positivem Rückenmarksbefund ist der von Zunker*): der betreffende Patient litt seit sechs Jahren an einer ziemlich verbreiteten typischen Lähmung der Oberextremitäten, der sich eine Lähmung der Extensoren des Unterschenkels unter Schonung des Tibialis anticus anschloss. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Zunker eine unregelmässig über die grauen Vordersäulen des Rückenmarks verbreitete Atrophie, Schwund und Schrumpfung der grossen multipolaren Ganglienzellen, im unteren Brustmark Sklerose des linken Vorderhorns mit völligem Untergang der Ganglienzellen; zu gleicher Zeit die charakteristischen, vielfach beschriebenen Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln. Trotz der Befunde im Rückenmark möchte Zunker selbst die Lähmungen nicht auf dieselben zurückführen, da die Läsionen in ihrer Localisation keineswegs den gelähmten Muskelbezirken ent-

*) Zunker, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.

sprechen. Er ist vielmehr der Ansicht, dass die Erkrankung der peripheren Nerven den eigentlichen Bleilähmungen zu Grunde liegen, und dass erst im Stadium der Generalisation auch Erkrankungen anderer Organe, speciell des Rückenmarks auftreten können.

So wenig der Fall für die Lehre vom spinalen Sitz der Bleilähmung brauchbar ist, so wenig schliesst er denselben aus; denn es lässt sich in diesem Falle ebenso gut annehmen, dass eine ursprüngliche auf bestimmte Theile des Rückeumarks beschränkte Erkrankung sich erst im sogenannten Stadium der Generalisation auf das übrige Rückenmark verbreitete, als dass die Erkrankung zuerst auf bestimmte periphere Nerven beschränkt, von diesen aus auf andere periphere Nervengebiete und auf das Rückenmark sich ausgedehnt hätte.

Die ursprünglichen Veränderungen im Rückenmark hätten dabei nach der Theorie von Erb keine gröberen zu sein brauchen; demnach würde dieser Fall weder im negativen, noch im positiven Sinne etwas beweisen.

In dem vierten, von Oeller*) veröffentlichten Falle mit positivem Befunde im Rückenmark, handelte es sich um eine erst seit fünf Monaten bestehende, also um eine relativ sehr frische Bleilähmung der Extensoren der Hand und Finger, der Interossei und des Thenars. Patient erlag einer gleichzeitig bestehenden interstitiellen Nephritis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand Oeller zahlreiche capillare Hämorrhagien, die in der Höhe der Halsanschwellung am bedeutendsten waren; auf dem Querschnitt sah man sie namentlich in den mittleren Theilen der Vorderhörner und und an der Basis der Hinterhörner. Ausser diesen Blutungen fand Oeller als bedeutungsvollsten Befund im unteren Theil der Halsanschwellung, entsprechend der Höhe der 5. bis 8. Cervicalwurzelpaare, Erweichungsherde, welche mitten in den Vorderhörnern und in dem vorderen Theil der Hinterhörner gelegen waren; zu gleicher Zeit Veränderungen an den Ganglienzellen (u. A. Vacuolen), Sklerose der kleinen Rückenmarksgefässe, hyaline Degeneration der Capillaren. Die von Oeller beschriebenen „Erweichungsherde" will Schultze**) u. A. auf die mangelhafte Härtung des Rückenmarks in Chromsäure zurückführen, namentlich in Anbetracht des Fehlens von Körnchen-

---

*) Oeller, Inaug.-Diss. München. 1883. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1883.

**) Schultze, Arch. f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 803. Ausserdem Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. S. 172.

zellen in demselben. Dass das Rückenmark in der That mangelhaft gehärtet worden, kann, wie Schultze auseinandersetzt, kaum bezweifelt werden, allein sehr merkwürdig bleibt es auch in dem Falle, dass die Erweichungsherde sich gerade an jener Stelle fanden, welche dem gelähmten Muskelbezirk entsprach — merkwürdig bleibt es, dass gerade an dieser Stelle ausser den Erweichungsherden, die capillaren Blutungen am zahlreichsten und am ausgedehntesten waren.

Da es sich zudem um einen relativ frischen Fall von Lähmung handelt, lässt sich die Richtigkeit der Befunde doch nicht einfach von der Hand weisen. Ein anderes ist es, ob er viel Licht auf die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung wirft, da der gewöhnliche Verlauf der letzteren derartige von vornherein bestehende hochgradige Läsionen als gewöhnliche Ursache der Bleilähmung ausschliesst. Der Befund hätte aber doch insofern Bedeutung, als er auf das Vorkommen circumscripter Erkrankungsprocesse in dieser Gegend des Halsmarks bei der Bleilähmung überhaupt hinweist.

Den wichtigsten positiven Befund am Rückenmark hat ohne Zweifel Oppenheim*) im Jahre 1885 erhoben. Es handelte sich um einen 33jährigen Schriftgiesser, der nach 20jähriger Beschäftigung mit Blei, eine typische Extensorenlähmung der oberen Extremitäten, atrophische Lähmung der beiderseitigen Wadenmuskulatur und der Tibiales antici, sowie Schwäche und Atrophie im rechten Cruralisgebiet erwarb. Fünf Jahre später, wie er unter den Erscheinungen der Encephalopathia saturnina wieder zur Aufnahme kam, hatte sich die Lähmung in den Oberextremitäten weiter ausgebreitet, die unteren konnten nicht näher untersucht werden, da vier Tage nach der Aufnahme der Tod erfolgte.

Die Autopsie ergab: Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, einen frischen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, eine apoplectische Cyste nach aussen vom Kopfe des rechten Corpus striatum — und eine „gewaltige Degeneration“ in einem grossen Theile der Extremitätenmuskulatur. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die oft beschriebenen Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln, besonders stark erkrankt waren die in der Muskulatur getroffenen Nervenzweige. Am Rückenmark waren die grauen Vordersäulen fast durch die ganze Länge derselben erkrankt, während die weisse Substanz gar nicht, die Hintersäulen nur in ganz geringem Masse betheiligt waren. Der pathologische Process in den Vordersäulen betraf am intensivsten die Hals- und Lenden-

*) Oppenheim, Archv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 476.



anschwellungen und bestand in dem Schwund und in der Schrumpfung der Ganglienzellen, in der Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, in einer bedeutenden Verkleinerung des rechten Vorderhorns in der Halsanschwellung, in der Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes — (diffuse Carminfärbung) — in Vermehrung, Erweiterung, Verdickung der Gefässe. Die vorderen Wurzeln sind sowohl im Hals- wie im Lendentheil im wesentlichen intact. —

Oppenheim hat mit Recht seinen Fall als eine Poliomyelitis anterior chronica saturnina aufgefasst und an dieser Auffassung hat bis jetzt Niemand gerüttelt. Die Aehnlichkeit seiner Befunde mit denjenigen von v. Monakow hat Oppenheim schon hervorgehoben; diese Aehnlichkeit kann die Auffassung von der Verwerthbarkeit des Falles von v. Monakow nur bestärken. — In Anschluss an letzteren ist auch auf die Aehnlichkeit zwischen dem pathologisch-anatomischen Bilde in demselben und in meinem zweiten Versuchsfall hingewiesen worden; diese Aehnlichkeit erstreckt sich nun auch auf den Fall von Oppenheim. — Auf die wenn auch allerdings geringe Betheiligung der Hinterhörner in dem Falle von Oppenheim möchte ich aufmerksam machen, in Erinnerung an die ziemlich erhebliche Atrophie des einen Hinterhorns bei meinem Versuchsthier.

Diesen fünf sogenannten positiven Fällen, die auch nur zum Theil verwerthbar sind, steht eine lange Reihe sogenannter negativer Befunde gegenüber, wie sie von Lancereaux*), Gombault**), Westphal***), Tiburtius†), Friedländer††), Eisenlohr†††), Duplaix et Lejard*†), Robinson**†), Schultze***†), Vierordt†*), Dejerine - Klumpke†**) und Eichhorst†***) erhoben worden sind. Da dieselben in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen,

*) Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709.

**) Gombault, Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 592.

***) Westphal, Archiv f. Psychiatrie Bd. IV. 1874. S. 776 und Bd. VI. S. 802.

†) Tiburtius, Inaug.-Diss. Zürich 1876.

††) Friedländer, Virchow's Archiv Bd. 75. 1879. S. 24.

†††) Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100.

*†) Duplaix et Lejard, Arch. génér. de méd. 1883. II. Nov.

**†) Robinson, Brain. 1885. p. 465.

***†) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 791.

†*) Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. 1887.

††*) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 108.

†††*) Eichhorst, Virchow's Archiv 1890.

brauche ich auf die einzelnen Fälle nicht einzugehen. In allen wurden die gleichen Veränderungen, die der degenerativen Atrophie an den peripheren Nerven und Muskeln, nachgewiesen, in allen war das Rückenmark intact.

Wenn wir nun auf unsere eigenen Untersuchungen wieder zurückkommen, so frägt es sich zunächst, ob wir dieselben im Anschluss an die am Menschen gewonnenen Erfahrungen über die pathologische Anatomie der Bleilähmung überhaupt verwenden dürfen. Eine unmittelbare Uebertragung der an Thieren gemachten Beobachtungen auf die Pathologie des Menschen ist an und für sich selbstverständlich nicht gestattet. Wo sich aber zwischen Beobachtung am Menschen und Beobachtung am Thiere eine nachweisbare Uebereinstimmung herausstellt, darf sich der Thierversuch der pathologischen Anatomie des Menschen, wenn auch nicht ebenbürtig, doch dienend zur Seite stellen.

Findet sich nun eine solche Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen der Bleivergiftung, speciell der Bleilähmung, beim Menschen und beim Thiere? Was die Bleivergiftung anbelangt, so dürfen wir diese Frage getrost bejahen; bei beiden ruft sie Erkrankungen in den Nieren, in den Gefässen u. s. w. hervor. In Betreff der Bleilähmung ist die Antwort nicht so einfach: denn die Bleilähmung des Menschen ist vor allem anderen durch die typische, höchst eigenthümliche Localisation derselben charakterisirt; eine andere Localisation findet sich gar nicht so selten, aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle betrifft die Lähmung die Extensoren der Hand und der Finger unter Schonung des vom gleichen Nerven versorgten Supinator longus. — Eine solche „typische“ Bleilähmung haben wir in keinem Falle erzielt, ihr am nächsten kam der Fall III. (K. II.), bei dem die Lähmung in den Streckern der Vorderpfote begann, und in der That anfangs das Bild der Bleilähmung beim Menschen vortäuschte.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden das eigenthümliche elective Verhalten der Bleilähmung beim Menschen zu erklären; der einzige Erklärungsversuch, der heut zu Tage noch Beachtung verdient, ist der von Moebius*); die von ihm bei drei Feilenhauern beobachtete atypische Localisation der Bleilähmung in den Muskeln

*) Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886. I. S. 6.

des linken Daumenballens und in dem Interosseus primus führte ihn auf den Gedanken, dass die eigenthümliche Localisation der Bleilähmung darauf beruht, dass die am meisten angestrengte oder vielmehr überanstrengte Muskelgruppe am ehesten der Schädlichkeit unterliegt und von der Lähmung betroffen wird. Diese Anschauung würde mit der von E. Remak*) zuerst betonten Erfahrung wohl übereinstimmen, dass die Bleilähmung stets functionell zusammengehörige Muskeln befällt.

Schon früher hatte auch Manouvrier**) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern die linke Extremität ausschliesslich oder vorzugsweise erkrankte; und Moritz Meyer***) hob schon im Jahre 1874 die vorwiegende Betheiligung der angestrengtesten Muskeln bei der Bleilähmung hervor. — Diese Beobachtungen und eine Reihe von casuistischen Mittheilungen in der Literatur†) stimmen mit der Theorie von Moebius wohl überein; Bernhardt††) hält nun zwar diese Auffassung für noch nicht erwiesen und das ist sie auch nicht, sie bleibt aber doch vorderhand eine keineswegs unannehmbare Erklärung für die eigenthümliche Localisation der Bleilähmung beim Menschen. — Wenn diese Auffassung aber zutrifft, so dürfen wir auch beim einfachen Thierversuch keine localisirte Lähmung erwarten, denn von einem überwiegenden Gebrauch irgend einer Muskelgruppe kann bei den Thieren keine Rede sein. In dieser Beziehung scheint mir eine Beobachtung von Duchenne de Boulogne (fils)†††) nicht ohne Interesse; derselbe beschreibt einen Fall von Bleilähmung bei einem 5jährigen Kinde, die in Folge des Genusses von bleihaltigem Wasser auftrat. Nach einer anfangs generalisirten Lähmung, localisirte sich dieselbe in ganz atypischer Weise in dem Quadriceps femoris, Tibialis anticus, Extensor communis des linken Unterschenkels.

Ein Kind verhält sich in Bezug auf die Anstrengung einer be-

---

*) E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 1. 1875 und Bd. IX. S. 510. 1879.

**) Manouvrier, Thèse de Paris 1874.

***) Moritz Meyer, Archiv f. Psychiatrie Bd. V. S. 298. (Sitzungsberichte d. med.-psych. Gesellsch.) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 254.

†) Vergl. z. B. E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. IX. 1879. Beobachtung VIII. S. 568.

††) Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1887. S. 21.

†††) Duchenne de Boulogne (fils), Arch. génér. de méd. 1864. t. IV. pag. 193.

stimmten Muskelgruppe wie ein Thier — und verhält sich in Bezug auf Localisation der Bleilähmung ebenso atypisch wie das Thier*). — Damit würde der Einwand, dass die gelähmten Thiere keine „typische" Bleilähmung geboten, wenigstens einigermassen an Gewicht verlieren, und würde die Verwerthung der an denselben gemachten Befunde nicht ausschliessen. Dass im Uebrigen in den pathologischen Vorgängen in dem Nervensystem bei der Bleivergiftung der Menschen und der Versuchsthiere, eine nicht geringe Analogie besteht, ging schon aus der Beschreibung der bezüglichen anatomischen Befunde hervor. Nur in einem Punkte findet sich ein bemerkenswerther Unterschied: wir haben die hinteren Wurzeln häufig mehr oder weniger degenerirt gefunden, während im Allgemeinen angenommen wird, dass das Blei die sensiblen Bahnen verschont, weil sich eigentliche Störungen in der Sensibilität nur selten und in geringem Masse nachweisen lassen; dass die sensiblen Bahnen aber irgendwo vom Blei betroffen werden müssen, beweisen die Bleiarthralgien, die so häufig sind, dass Tanquerel sie in 755 unter 2151 Fällen beobachtete (= 35 pCt.). Da die Erkrankung der hinteren Wurzeln fast ausschliesslich in einer Degeneration der Markscheiden unter Erhaltenbleiben des Achsencylinders bestand, brauchte bei der erhaltenen Leitung eine Störung in der Wahrnehmung sensibler Eindrücke nicht nothwendig einzutreten**). — Die hinteren Wurzeln werden bei den Untersuchungen an Bleilähmung Verstorbener selten mit beachtet, Schultze hat in seinem Falle einen kleinen atrophischen Herd in einer Hinterwurzel des Halsmarks gefunden.

Mit Rücksicht auf diese verschiedenen Ueberlegungen dürfte es wohl gestattet sein, bei den ferneren Auseinandersetzungen, neben den Ergebnissen der Untersuchungen am Menschen die beim Thierversuch erzielten mit in Betracht zu ziehen.

Es erhebt sich für uns nun die Frage, beruht die Bleilähmung auf einer primären Erkrankung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks. Oder trifft die Erkrankung gleichzeitig beide? Niemand wird hierauf eine bestimmte Antwort erwarten, aber wohin die Wagschale neigt, vermag ich vielleicht anzudeuten.

---

*) Leider konnte ich in der Literatur keine weiteren Fälle von Bleilähmung bei Kindern finden; der Punkt wäre aber wohl fernerhin beachtenswerth, schon mit Rücksicht auf die Theorie von Moebius, da Ausnahmen bekanntlich die Regel bestätigen.

**) Interessant ist, dass Benedikt's „Wurzelneuralgie" (s. Erb, Krankh. der peripheren Nerven. II. Aufl. S. 63/64) ganz dem Bilde der Bleiarthralgie entspricht.

Die klinische Betrachtung weist ohne Zweifel auf eine primäre Erkrankung des Rückenmarks hin, das haben Erb*) und E. Remak**) zur Genüge klar gestellt — die Ueberlegungen, auf welchen sie ihre Ansicht ursprünglich aufbauten, gelten auch heute noch; sie hier aufzuzählen und auf die Einwände, die man gegen sie erhoben, hier einzugehen, würde zu weit führen.

Was nun die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen anbelangt, so haben sich bisher nur in einem einzigen, in dem von Oppenheim mitgetheilten Falle, Veränderungen im Rückenmark gefunden, auf welche man, ohne Rückhalt, die Lähmungserscheinungen zurückzuführen berechtigt ist. In zwei weiteren Fällen (v. Monakow, Oeller) wurden Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen, die mit grösserem oder geringerem Recht mit den Lähmungen in Beziehung gebracht werden dürfen. Diesen positiven Befunden dürfen wir die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen anreihen; bei zwei Thieren, die an Bleilähmungen gelitten, fanden sich grobe Läsionen in dem Rückenmark, welche man für die Lähmungserscheinungen verantwortlich machen musste; diese groben Läsionen stimmen in dem einen Falle vollständig mit den ähnlichen, am Menschen beobachteten überein; in dem anderen fand sich ein Entzündungsherd in der vorderen grauen Substanz des Lendenmarks, wie es für die spinale Kinderlähmung vorausgesetzt, zum Theil schon nachgewiesen, wie es aber bei Bleilähmung noch nie beobachtet worden ist; dies dürfte uns aber nicht Wunder nehmen, da wenige Tage nach dem acuten Auftreten einer Bleilähmung, ein Kranker überhaupt noch nie zur Obduction gekommen. Dass aber die Bleilähmung unter dem Bilde einer acuten entzündlichen Affection beim Menschen auftreten kann, geht aus den allerdings sehr seltenen Fällen***) hervor, in denen die Bleilähmung acut mit hohem Fieber einsetzte, und zum Verwechseln das Bild einer Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, wie le Mecgueu†) mittheilt, vortäuscht. Kein derartiger Fall ist bis jetzt zur Section gekommen, aber bei der auffallenden Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta, dürfte die Annahme, dass es sich wie bei jener Erkrankung in diesen Fällen um entzünd-

*) Erb, Krankheiten der periph. Nerven. Ziemssen, XII. 1. 1876. S. 514. — Archiv f. Psychiatrie V. 1875.

**) E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. V. S. 1. 1875 und Bd. IX. S. 510. 1879.

***) Renaut, Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 394.

†) Le Mecgueu, Th. d. Paris. 1888.

liche Processe im Rückenmark gehandelt, gar nicht unbegründet sein. —

Unter allen Umständen sind derartige Fälle aber ausserordentlich selten, und unser Versuchsfall kann deshalb bei der Entscheidung der Frage, um die es sich hier handelt, nur insofern herbeigezogen werden, als er darauf hinweist, dass das Blei bei intensiver Intoxication, überhaupt nachweisbare Läsionen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks zu verursachen vermag.

Zu diesen zwei Fällen von groben Rückenmarksläsionen kommen dann die an vielen Thieren, auch von Vulpian, Gombault und Popoff nachgewiesenen Veränderungen in den multipolaren Ganglienzellen, die im Wesentlichen in dem Auftreten von Vacuolen in denselben bestehen — die pathologische Bedeutung dieser Befunde darf freilich, aus den oben ausgeführten Gründen, nur mit einem gewissen Vorbehalt angenommen werden, immerhin fällt auch diese Beobachtung mit in's Gewicht zugunsten der Anschauung von dem spinalen Sitz der Bleilähmung; sie fällt um so mehr in's Gewicht, als es sich nach der Theorie von Erb nur um minimale, wenn überhaupt nachweisbare Veränderungen in den Ganglienzellen zu handeln braucht. — Schliesslich muss hier noch an die Gefässveränderungen, capillare Blutungen u. s. w., wie sie von vielen Beobachtern bei der Bleilähmung des Menschen und beim Thierversuche in der grauen Substanz des Rückenmarks gefunden wurden, erinnert werden. Wenn diese Gefässveränderungen zweifellos häufig in Beziehung zu der gleichzeitigen Nierenerkrankung stehen, so kann ebenso wenig geleugnet werden, dass das Blei direct lädirend auf das Gefässsystem wirkt; eine andere Frage ist es, ob diesen Störungen im Bereiche des Gefässsystems eine Bedeutung für das Zustandekommen der Bleilähmung zuzuschreiben ist. Wie O. Vierordt*) sehr richtig hervorgehoben, können vielfache kleine Herderkrankungen, wie sie die capillaren Blutungen z. B. darstellen, unmöglich die Ursache einer so regelmässig localisirten und scharf umschriebenen Affection, wie die Bleilähmung, sein. Allein diese Gefässalterationen sind doch insofern von Bedeutung, als sie auf eine Ernährungsstörung im Bereiche des Rückenmarks, vorwiegend der grauen Substanz, deuten; — a priori können wir auch nicht ausschliessen, dass diese Ernährungsstörung einen bestimmten Bezirk des Rückenmarks mehr betreffen könnte als die anderen; wir sind überhaupt noch nicht im Stande, mit Sicherheit zu sagen, ob die bisher beschriebenen Veränderungen im

*) O. Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII.

Rückenmark einer directen Einwirkung des Bleis oder der von Seiten des Gefässsystems erzeugten Ernährungsstörung zuzuschreiben sind.

Den verschiedenartigen Thatsachen, die für den spinalen Ursprung der Bleilähmung sprechen, steht eine imponirende Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen gegenüber, in welchen absolut keine Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen werden konnten, während in den peripheren Nerven und Muskeln in allen übereinstimmende Veränderungen gefunden wurden.

Wie lassen sich nun diese vielen und gewichtigen negativen Befunde mit den oben angeführten positiven in Einklang bringen? Es kommen hier drei Möglichkeiten in Betracht:

1. Das Blei afficirt bald die peripheren Nerven, bald die spinalen Centren — eine Möglichkeit, welche die einer gleichzeitigen Erkrankung beider in manchen Fällen in sich einschliesst.

2. Das Blei schädigt primär die peripheren Nerven, und erst bei vorgeschrittener Intoxication greift die Erkrankung von den peripheren Nerven auf das Rückenmark über.

3. Das Blei beeinträchtigt von vorne herein die tropho-motorischen Centren des Rückenmarks, derart aber, dass erst bei weit vorgeschrittener Intoxication grob anatomische Veränderungen an den betreffenden Centren nachweisbar werden.

Drei Autoren haben sich zu Gunsten der ersten Möglichkeit ausgesprochen, der eine, Leyden*) allerdings nicht unmittelbar; die von ihm in seiner Arbeit über Poliomyelitis und Neuritis gemachte Aeusserung darf aber wohl in diesem Sinne aufgefasst werden: „Die heut zu Tage beliebte scharfe Trennung der spinalen und der peripheren anatomischen Processe existirt in der Wirklichkeit nicht. Periphere und centrale Processe verbinden sich und gehen in einander über“. Dieser Anschauung schloss sich dann bekanntlich Strümpell**), auch mit Rücksicht auf die Bleilähmung, an, indem er dabei betonte, dass „die in Rede stehenden Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt aufzufassen“ wären — und weiterhin: „es können gleichzeitig und neben einander centraler Abschnitt der motorischen Bahn wie peripherer ergriffen sein von demselben Krankheitserreger“.

Schliesslich hat O. Vierordt diese Auffassung noch weiter ausgeführt, und sich die Bleilähmung als eine systematische Erkran-

*) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 403.

**) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1884. S. 242.



kung, die gleichzeitig Vorderhornzelle, periphere motorische Nervenfaser, Endplatte und Muskelfibrille ergreift, vorgestellt. Hierbei würden sich, nach seiner Auffassung, die ersten histologischen Veränderungen am periphersten Theil der Nervenfasern (incl. Muskelfaser) zeigen, in Folge der „Schwächung der Intensität des motorisch-trophischen Impulses, der von der Vorderhornzelle ausgeht, und durch obendrein hinzukommende Erhöhung des Widerstandes in der geschädigten Nervenfaser“.

Eine Bestätigung dieser an und für sich sehr rationellen Hypothese durch pathologisch-anatomische Untersuchungen wird sehr schwer zu liefern sein; denn bei jeder Betheiligung der tropho-motorischen Ganglienzelle an dem Krankeitsprocess wird man bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nie entscheiden können, ob die an der Peripherie beobachteten histologischen Veränderungen nicht allein von der Beeinträchtigung der Ganglienzelle herrühren, ohne eine direct schädigende Wirkung des Bleis an der Peripherie*). — Bedenklich erscheint die Annahme, dass das Blei chemisch so verschiedenartige Gewebe wie die Muskelfaser, Nervenfaser und Ganglienzelle zu gleicher Zeit und in geichem Masse treffen soll. Bedenklich erscheint ferner, dass bei dem typischen Verlaufe und Bilde der Bleilähmung die Schädlichkeit bald im Centralorgan, bald in der Peripherie, wie Strümpell annehmen möchte, die ersten Läsionen verursachen soll.

Für atypisch verlaufende Fälle mag die von Leyden, Strümpell und Vierordt vertretene Auffassung manchmal zutreffen; und den Eindruck haben zwei meiner eigenen Versuchsfälle auf mich gemacht: nach 6- resp. 8tägiger intensiver Vergiftung fand sich eine hochgradige Degeneration der Markscheiden und zum Theil ziemlich reichliche Kernvermehrung im Nervus ischiadicus; die Degeneration erstreckte sich bis hinauf in die Wurzeln, schnitt dann plötzlich kurz vor dem Uebergang in das Rückenmark gänzlich ab; an dieser Stelle schien der periphere, also degenerirte Abschnitt der Wurzel nicht unbedeutend geschwellt, und war diffus gefärbt bei Carminfärbung. Zu gleicher Zeit fanden sich in dem Rückenmark in den grauen Vordersäulen reichliche Vacuolenbildung, Hyperämie und zahlreiche capillare Blutungen. Wir wissen noch nicht, wie rasch auf eine Beeinträchtigung der trophischen Centren des Rückenmarks die secundären

*) Der Beweis einer directen Wirkung des Bleis auf die periphere Nervenfaser wäre vielleicht zu liefern, wenn es mittelst einer Farbenreaction gelingen würde, das Blei an Ort und Stelle nachzuweisen.



peripheren Veränderungen auftreten und sich verbreiten. An den peripheren Nerven sieht man nach traumatischen Läsionen derselben nach 2—4 Tagen schon Degeneration der Markscheiden eintreten und sich rasch weiter verbreiten*). Es ist kein Grund vorhanden, warum wir nicht das gleiche Verhalten bei centralem Sitz der Läsion annehmen sollen; dass aber bei einer nur 6 Tage währenden Vergiftung eine rein secundäre Degeneration sich in dem oben angegebenen Masse entwickeln soll, können wir kaum annehmen. Und in der Annahme, dass die hochgradigen Alterationen an den peripheren Nerven, in diesen zwei Fällen wenigstens zum Theil, vielleicht zum grösseren Theil einer directen Einwirkung des Bleis zuzuschreiben sind, werden wir bestärkt durch die Schwellung und die diffuse Carminfärbung an den degenerirten Abschnitten der Vorderwurzeln. — Zu gleicher Zeit bestanden aber spinale Veränderungen, Vacuolen in den Ganglienzellen, Hyperämie, multiple capillare Blutungen, spinale Veränderungen, welche durch einen etwaigen Uebergang des Processes von den peripheren Nerven auf das Rückenmark nicht erklärt werden können, denn zwischen grauen Vordersäulen und afficirten Nervenwurzeln ist noch eine Strecke intact gebliebener Nervenwurzel. Spinale und periphere Veränderungen können demnach nur als Coeffecte der gleichen schädlichen Ursache, der Bleiintoxication aufgefasst werden.

Was aber für diese zwei Fälle zutrifft, lässt sich keineswegs auf alle Fälle übertragen, in beiden handelte es sich um eine subacute intensive Intoxication; bei überaus chronischer Vergiftung müsste ein ähnliches Verhalten zuerst nachgewiesen werden.

Bei dem jetzigen Stande der Dinge, lässt sich die von Leyden, Strümpell und O. Vierordt gehegte Anschauung von der Wirkung des Bleis auf das motorische Nervensystem nicht ausschliessen; da sie aber noch keine rechte pathologisch-anatomische Grundlage hat, namentlich, da sie nicht ganz im Einklang steht mit der klinischen Einheitlichkeit der Bleilähmung, bleibt sie vorerst eine Theorie.

Sehen wir nun zu, ob die zweite Möglichkeit, von der die Rede war, einen festeren Boden unter sich hat, ob es anzunehmen ist, dass das Blei primär die peripheren Nerven schädigt und erst im Stadium der Generalisation, bei vorgeschrittener Intoxication auf das Rückenmark übergreift. Für diese Auffassung sprechen zunächst ganz entschieden die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung am Menschen. Gegenüber 13 Fällen, in denen man

*) Erb, Elektrotherapie. II. Aufl. 1886. S. 202.

keine spinalen Veränderungen hat nachweisen können, stehen nur drei, in denen sich welche fanden und den gelähmten Muskelbezirken entsprachen. Wenn man auch annehmen darf, dass das Rückenmark in den ersten Fällen, die negative Befunde ergaben, nicht so gründlich untersucht wurde, wie es heutzutage verlangt wird, so bleibt doch das Verhältniss zwischen positiven und negativen Fällen überwiegend zu Gunsten letzterer. Von den drei Ausnahmefällen liesse sich der von Oeller jedoch nicht durch die Annahme erklären, dass sich die Affection erst im Stadium der Generalisation auf das Rückenmark verbreitet, da dieser Fall schon nach fünfmonatlichem Bestehen der auf die Vorderarme beschränkten, also nicht generalisirten Lähmung, zur Obduktion kam. Die zwei Fälle von v. Monakow und Oppenheim würden jener Annahme dagegen entsprechen. — Es hätte demnach diese von vielen Autoren vertretene Anschauung über die Pathogenese der Bleilähmung eine gute, thatsächliche Grundlage für sich. Steht sie aber fest? Die an den peripheren Nerven und den Muskeln nachgewiesenen pathologischen Veränderungen entsprechen ganz dem Bilde der secundären degenerativen Atrophie, wie sie erfolgt nach jeder Störung in der Verbindung mit den trophischen Centren im Rückenmark. Diese Störung kann in dem centralen Apparat selbst auftreten (spinale Kinderlähmung u. s. w.) oder an irgend einem Punkte der peripheren Bahn durch Unterbrechung der Leitung (Trauma z. B.). Wenn nun das Bild einer secundären degenerativen Atrophie an den peripheren Theilen der motorischen Bahn auftritt, so darf dieselbe nur dann als eine primäre, idiopathische Erkrankung dieser Theile gelten, wenn nachgewiesen wird, dass zur gleichen Zeit keine Störung im centralen trophischen Apparat besteht, denn bestände diese, so dürften und müssten wir sie für die peripheren trophischen Alterationen verantwortlich machen. Ist es nun für die Bleilähmung nachgewiesen, dass keine solche Störung im centralen trophischen Apparat besteht? Wenn eine solche Störung nur im Anschluss an eine grobe, anatomisch nachweisbare Läsion auftreten könnte, so wäre das Fehlen jeder derartigen Störung in der That für die Mehrzahl der untersuchten Fälle bewiesen. Aber ist jene Annahme berechtigt? Erb*) hat diese Frage sehr energisch verneint, indem er darauf hinwies, dass eine Störung in der trophischen Funktion der tropho-motorischen Centren, und auf diese trophische Funktion kommt es ja vor allem an, nicht nothwendig eine grob-anatomisch nachweisbare Läsion der betreffenden Centren erheische.

*) Erb, Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

Giebt es nun Thatsachen, welche auch eine solche rein funktionelle Störung der spinalen trophischen Centren bei der Bleilähmung auszuschliessen vermögen? Denn die Möglichkeit, die Erb annimmt, ist als solche, wie er selbst betont, unwiderlegbar.

Strümpell*) und nach ihm Schultze**) haben hervorgehoben, dass eine Aufhebung, resp. Beeinträchtigung auch nur der trophischen Funktion der Ganglienzellen nach dem Waller'schen Gesetze binnen kurzer Zeit eine secundäre Degeneration der zugehörigen Nervenfasern in ihrer ganzen Länge bis in das Rückenmark hinein nach sich ziehen müsste; da bei der Bleilähmung die Degeneration der peripheren Nerven sich selten auch nur bis zu den vorderen Wurzeln hin erstreckt, müsste man, nach dem Waller'schen Gesetze, die Annahme auch nur einer funktionellen Störung in den trophischen Centren fallen lassen. — Das Waller'sche Gesetz sagt aus, dass eine Nervenfaser, welche von ihrem in dem Rückenmark liegenden trophischen Centrum abgeschnitten ist, in ihrer ganzen Länge in kürzester Zeit degenerirt. Wie aber die Nervenfaser einer so überaus chronisch sich entwickelnden funktionellen Störung im trophischen Centrum, wie sie bei der Bleilähmung angenommen werden müsste, gegenüber sich verhält, darüber sagt das Waller'sche Gesetz nichts aus — das wissen wir vorerst nicht. —

Schultze hat nun weiterhin ausgeführt, dass die Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen nicht unerhebliche Veränderungen, wie z. B. durch Pigmentablagerungen bei alten Leuten, durch Druck von Tumoren***) erleiden können, ohne dass hochgradige secundäre Degeneration oder sogleich complete Entartungsreaction daraufhin erfolgte — der Rückschluss, den er zieht, dass so geringfügige anatomische Veränderungen, wie sie rein funktionellen Störungen zu Grunde liegen müssten, schwerlich im Stande wären, so beträchtliche degenerative Gewebsalterationen an der Peripherie auszulösen, liegt zwar sehr nahe, ist aber an und für sich nicht beweiskräftig. Eine chemische Veränderung in dem Protoplasma der Ganglienzelle, wie sie das Blei zunächst bedingen müsste, könnte die Funktion derselben ganz wohl weit mehr beeinträchtigen, als die von Schultze angeführten mechanischen Insulte. — Ich glaube, diese Ueberlegungen berechtigen den Schluss, dass es keine Thatsachen in der Pathologie giebt, welche die Möglichkeit einer funktionellen Störung der

---

*) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1884. S. 242.

**) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 808.

***) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 524.

tropho-motorischen Centren bei der Bleilähmung ausschliessen — wenn dieselbe aber nicht auszuschliessen ist, so ist die rein periphere Genese der Bleilähmung noch nicht erwiesen, trotz den negativen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Wie steht es nun aber mit der dritten oben angeführten Möglichkeit, dass das Blei von vornherein die tropho-motorischen Centren im Rückenmark beeinträchtigt, aber derart, dass erst bei weit vorgeschrittener Intoxication, wenn überhaupt, anatomische Veränderungen an den betreffenden Centren nachweisbar werden? — Diese Auffassung setzt voraus, dass es Störungen in den tropho-motorischen Centren des Rückenmarks, in den multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, geben kann, welche zunächst Lähmung und histologisch nachweisbare trophische Veränderungen an der Peripherie der motorischen Leitungsbahn, in den Muskeln und peripheren Nerven hervorrufen, ohne dass diese trophischen Veränderungen sich sofort auf die ganze Länge der betroffenen Fasern nach aufwärts, wie es bei der Waller'schen Degeneration der Fall ist, zu erstrecken braucht — denn nur auf diese Weise wäre zu erklären, dass die degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven bei der langwährenden Lähmung sich nicht bis in die Wurzeln, geschweige denn bis in das Rückenmark hinein, erstreckten. Diese Voraussetzung ist, wie oben bereits ausgeführt, von Strümpell und Schultze in Frage gezogen worden — allein, seitdem Erb seine auf dieser Voraussetzung basirende Theorie aufgestellt, sind ein paar pathologisch-anatomische Befunde erhoben worden, welche wenigstens jene Voraussetzung vollauf bestätigen.

Den ersten derartigen Befund, welcher vom Autor auch in diesem Sinne zur Bekräftigung der Erb'schen Theorie sogleich verwerthet wurde, verdanken wir Eisenlohr*). In einem Falle, dessen klinisches Krankheitsbild einer Poliomyelitis anterior subacuta vollständig entsprach und in dem die Diagnose bei Lebzeiten auf diese Erkrankung gestellt worden war, fand Eisenlohr exquisite degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, Veränderungen, die im wesentlichen in überaus reichlicher Vacuolenbildung bestanden, und die Eisenlohr sehr bestimmt als pathologisch betrachtet; er fand aber ferner hochgradige Degeneration in den Verzweigungen der peripheren Nerven, namentlich des Ischiadicus, wobei die Degeneration von der Peripherie aus nach oben zu immer an Intensität abnahm,

*) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145 und 169.



so dass schliesslich der Stamm des Ischiadicus, sowie die Rückenmarkswurzeln ganz unverändert, nicht im mindesten degenerirt gefunden wurden. — Eisenlohr führt die Erkrankung auf die Veränderungen im Rückenmark zurück, die Degeneration der peripheren Abschnitte der Nerven fasst er als secundäre degenerative Atrophie in Folge der Rückenmarkserkrankung auf. — Da die Lähmungen im ganzen bis zum Eintritt des Todes etwas mehr als zwei Monate gedauert, beweist der Fall, dass bei zweifelloser Erkrankung*) der Vorderhörner des Rückenmarks die secundäre Degeneration in den peripheren Nerven an deren Peripherie beginnen und keineswegs rehr rasch, sondern im Gegentheil für eine subacute Erkrankung recht langsam nach oben sich verbreiten kann. Der Schluss, dass bei der so überaus chronischen Erkrankung, wie sie die Bleilähmung darstellt, die Degeneration sich von der Peripherie entsprechend langsam nach oben verbreiten kann, ist nicht unberechtigt. — Der Befund von Eisenlohr wurde sehr bald für die Bleilähmung von Oppenheim in seinem Falle bestätigt. Bei unbeanstandeter Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks fand er an den Vorderwurzeln keine oder nur minimale pathologische Veränderungen, während die peripheren Nerven, von denen er eine ganze Reihe untersuchte, die bekannten degenerativen Erscheinungen boten. —

Drei Jahre später veröffentlichte Oppenheim**) einen weiteren Fall, der hierher gehört, einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica, der nach Verlauf von drei Jahren zum Tode führte. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte Oppenheim einen vollständigen Schwund der multipolaren Ganglienzellen in allen Höhen des Rückenmarks nachweisen. Die vorderen Wurzeln waren zwar durchweg atrophirt, aber der Grad der Alteration stand in gar keinem Verhältniss zu der Intensität der Vorderhornerkrankung***). Auch die Veränderungen an den peripheren Nerven waren viel geringer, als der Rückenmarksbefund erwarten liess; die Muskeln waren im Zustande der degenerativen Atrophie.

Wir hätten also hier drei Fälle von zweifelloser Erkrankung des Rückenmarks, speciell der tropho-motorischen Centren in demselben, in welchen die secundäre Degeneration der peripheren Nerven den

*) Wie Eisenlohr annimmt.

**) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX. 1888. S. 381.

***) S. 393.

oben gestellten Anforderungen entsprechen. Dass diese Anforderungen bei der Bleivergiftung nicht nur ausnahmsweise erfüllt werden, wie der allein dastehende Fall von Oppenheim einwenden liesse, beweisen die Ergebnisse meiner eigenen Versuche: wiederholt ist auf das eigenthümliche Verhalten der Degeneration in den vorderen, wie in den hinteren Wurzeln aufmerksam gemacht worden. Gerade das Verhalten der Degeneration in den peripheren Nerven und in den Wurzeln konnte man bei der grossen Reihe von Versuchen aufs schönste verfolgen. Während die Degeneration in einigen Fällen nur die periphersten Theile der Nerven ergriffen, die Vorderwurzeln intakt gelassen, hatte dieselbe in anderen sich bis in die Wurzeln hinein erstreckt, um hier kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark auf einmal abzuschneiden; an einem und demselben Fall konnte man dann vielfach, theils an verschiedenen Wurzeln, theils an verschiedenen Faserbündeln derselben Wurzel, verfolgen, wie die Degeneration bald, wie gesagt, die Austrittsstelle der Wurzel verschonte, bald die heraustretenden intramedullären Fasern an ihren peripheren Enden ergriffen hatte, schliesslich wie die intramedullären Wurzelfasern als blasse degenerirte feine Faserstränge zu den Vorderhörnern verliefen. An Längsschnitten trat die Degeneration dieser intramedullären Wurzelfasern besonders schön hervor, da sie dabei im Querschnitt getroffen wurden und als kleine, blasse, gelbliche Inseln aus ihrer schwarzen Umgebung hervorstachen. Bei stärkerer Vergrösserung konnte man dann nachweisen, dass diese kleinen Inseln aus Bündelchen von degenerirten Fasern bestanden.

Das Rückenmark selbst verhielt sich hierbei verschieden: ein konstantes direktes Verhältniss zwischen dem Grad der peripheren Degeneration und dem Grade der Veränderungen im Rückenmark, namentlich der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, konnte nicht festgestellt werden; aber in allen Fällen vorgeschrittener, hochgradiger Degeneration in den Vorderwurzeln fand sich reichliche Vacuolenbildung. Dass diese letztere nicht etwa die Folge des Uebergreifens des Processes von den Nervenfasern auf die Ganglienzellen war, bewies die in gleichem Grade beobachtete Vacuolenbildung in den Fällen, in welchen die Degeneration der Nervenfasern vor dem Rückenmark vollständig aufhörte; sehr schön wurde dieser Beweis in der Beobachtung III. erbracht, indem sich in diesem Falle massenhaft Vacuolen in den Ganglienzellen nachweisen liessen, während die Wurzeln und die oberen Theile der Nervenstämme nur ganz beginnende Degeneration zeigten. —

Besonders lehrreich in dieser Beziehung waren die an den hinteren

Wurzeln und den Spinalganglien beobachteten Bilder, und zwar waren diese merkwürdiger Weise zweierlei Art: in der einen Reihe von Fällen fand man die Hinterwurzel in dem Spinalganglion und von demselben an bis zum Eintritt in das Rückenmark degenerirt, nicht selten nahm die Degeneration dabei gegen das Rückenmark hin deutlich ab; in anderen Fällen ein ganz anderes Bild: die Fasern im Spinalganglion zum guten Theil schön erhalten, werden gegen das Rückenmark hin immer mehr degenerirt, und in einem Falle (Beobachtung II.) konnte man das gleiche Verhalten an dem aus dem Spinalganglion peripherwärts austretenden Stück der Hinterwurzel auch nachweisen. — Gerade in diesen letzteren Fällen fand ich an einigen der Spinalganglien eine anatomisch nachweisbare Erkrankung, die in der Wucherung der bindegewebigen Elemente, in der Schrumpfung der Ganglienzellen und in dem Auftreten von Vacuolen in den letzteren sich offenbarte.

Aus diesen verschiedenartigen Befunden am Menschen wie bei den Thierversuchen ergiebt sich von selbst der Schluss, dass bei Erkrankung der spinalen trophischen Centren die secundäre degenerative Atrophie in den peripheren Bahnen vielfach an deren Peripherie beginnt und sich keineswegs auf die ganze Länge der betroffenen Fasern zu erstrecken braucht. Dieser Schluss bedeutet keineswegs eine Verneinung des Waller'schen Gesetzes, sondern nur eine Einschränkung desselben; nach wie vor gilt die Thatsache, dass eine Nervenfaser, die dem Einfluss ihres trophischen Centrums entzogen ist, binnen kürzester Zeit der Degeneration in ihrer ganzen Länge anheimfällt. Die Grenze, an der das Waller'sche Gesetz in Kraft tritt, d. h. wie hochgradig, oder wie geartet eine Störung im trophischen Centralapparat sein muss, um die Waller'sche Degeneration auszulösen, ist vorerst nicht festzustellen.

Für unseren Zweck genügt es, dass die Voraussetzung, auf welcher die Theorie Erb's von einer funktionellen Beeinträchtigung der spinalen Centren bei der Bleilähmung, zunächst basirt ist, sich durch pathologisch-anatomische Thatsachen bewahrheitet hat. Es hat sich erwiesen — um mit Eisenlohr*) zu reden — „dass lange Strecken der motorischen Bahn — intra- und extramedulläre Wurzelfasern, grosse Nervenstämme — intact bleiben können bei Erkrankung der centralen motorisch-trophischen Elemente und consecutiver Degeneration der entfernten peripheren Apparate, Muskelnerven und Muskeln.“ — Der Einwand, dass bei einer spinalen, auch rein funktionellen Er-

*) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145, 169.

krankung, wie es Erb für die Bleilähmung annehmen möchte, die secundäre periphere Degeneration sich bis in das Rückenmark hinein erstrecken müsste, fällt somit weg, dass diese secundäre Degeneration auch Jahre lang bei der Bleilähmung auf die Peripherie beschränkt bleibt, ändert hieran nichts, das liesse sich, wie Erb hervorgehoben, durch die ausserordentlich chronische Natur der Erkrankung erklären. —

Erb's Theorie, dass die Bleilähmung auf einer funktionellen, d. h. mikroskopisch nicht nachweisbaren Erkrankung der tropho-motorischen Centren im Rückenmark höchstwahrscheinlich beruht, ist mit der pathologisch-anatomischen Bestätigung der Voraussetzung, auf welcher sie basirt, auf festen Boden gelangt. Damit ist die Richtigkeit der Theorie selbst noch nicht bewiesen. Beweisen lassen sich funktionelle Störungen überhaupt nicht — wir können stets nur auf sie schliessen. Somit gestaltet sich unsere Frage: giebt es Thatsachen und Ueberlegungen, welche darauf schliessen lassen, dass die Bleilähmung die Folge einer funktionellen Erkrankung spinaler tropho-motorischer Centren ist? Meines Erachtens eine jede Thatsache, welche überhaupt auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung bei der Bleilähmung hinweist, da ja die Möglichkeit, dass diese Erkrankung nur funktioneller Art zu sein braucht, unwiderlegbar ist. — Ferner wäre hier noch einmal daran zu erinnern, dass das klinische Krankheitsbild nach Erb, Remak, Adamkiewicz*), Bernhardt**) u. A. an den spinalen Charakter der Affection glauben liess — gewiss eine nicht unwichtige Stütze für die Theorie, wenn man bedenkt, wie häufig gerade in der Pathologie des Nervensystems die klinische Beobachtung der pathologischen Anatomie vorauseilend den Sitz von Erkrankungen angegeben. —

Ferner ist hier wieder daran zu erinnern, dass das pathologisch-anatomische Bild der an den erkrankten peripheren Nerven und Muskeln nachgewiesenen Veränderungen ganz und gar dem einer secundären degenerativen Atrophie in Folge einer Rückenmarksaffection entspricht. —

Eine weitere bedeutungsvolle Stütze erhält die Theorie in jedem Fall von Bleilähmung, in dem sich grobe Läsionen im Rückenmark

---

*) Adamkiewicz, Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis — Bleilähmung. Charité-Annalen 1879.

**) Bernhardt, Archiv f. Psychiatrie Bd. VII. S. 325. 1877. — Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 19. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 22. S. 365. 1878.



als Ursache derselben nachweisen liessen. Schon Oppenheim hat treffend hervorgehoben, dass der Nachweis von groben Veränderungen im Stadium der vorgeschrittenen Intoxication gerade an den Stellen der Vorderhörner, auf deren funktionelle Erkrankung die ursprünglichen Lähmungserscheinungen bezogen werden mussten, die Annahme, dass das Gift von vornherein den Ganglienapparat an jenen Stellen toxisch beeinflusst, d. h. funktionsuntüchtig gemacht hat, nicht unerheblich stützen müsste*). Derartige Fälle mit groben Läsionen an den richtigen Stellen sind die drei von v. Monakow, Oeller und Oppenheim. Zwei weitere Belege derselben Art liefern die zwei entsprechenden Fälle unter meinen Versuchsthieren. — Schliesslich ist hier wieder anzuführen, dass alle experimentelle Untersuchungen über die Bleilähmung in übereinstimmender Weise Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks nachgewiesen, deren pathologische Bedeutung in diesem Masse mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn auch mit einigem Vorbehalt, angenommen werden darf; gerade die Vacuolen in den Ganglienzellen lassen sich in Uebereinstimmung mit Erb's Vorstellung bringen, dass es sich lange Zeit nur um anatomisch geringfügige Veränderungen in diesen Zellen handele. —

Dieses sind die gewichtigen Thatsachen und Ueberlegungen welche darauf hinweisen und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen lassen, dass die Bleilähmung auf einer spinalen Affection beruht, und welche in Anbetracht der vielfachen negativen anatomischen Befunde am Rückenmark, für diesen Fall zu der Annahme zwingen, dass es sich ursprünglich um eine sogenannte functionelle Erkrankung der betreffenden tropho-motorischen Apparate handelt. —

- - -

Werfen wir nun einen Rückblick auf die ganze Frage von der Pathogenese der Bleilähmung: drei Anschauungen über dieselbe werden heute noch vertreten; die erste und zugleich jüngste, welche annimmt, dass das Blei bald die spinale Ganglienzelle, bald die periphere Nervenfaser, bald beide zu gleicher Zeit primär afficirt, steht, so rationell sie in sich ist, nicht im Einklang mit der ausgesprochenen klinischen Einheit der Bleilähmung, ist auch vorderhand nur als Hypothese geltend gemacht worden — die zweite, welche eine primäre Affection der peripheren Nervenfasern als Ursache der Lähmung

*) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 478.

betrachtet, gründet sich lediglich auf dem Boden der pathologischen Anatomie, welche in der Mehrzahl der zur Untersuchung gekommenen Fälle von Bleilähmung ausschliessliche Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln nachgewiesen. — Die dritte Anschauung schliesslich, welche eine primäre funktionelle Beeinträchtigung spinaler Centren annehmen möchte, beruft sich sowohl auf klinische, wie pathologisch-anatomische Thatsachen, welche letztere durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen gestützt werden. —

Zwischen den letzten zwei Anschauungen, denn die erste können wir als Hypothese noch nicht auf die gleiche Stufe mit jenen stellen, ist es, bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse, nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen. — Bei den hier mitgetheilten Untersuchungen wurden in jedem Falle von Lähmung hochgradige, zum Theil recht grobe Veränderungen im Rückenmark gefunden. In dem einen acut, resp. subacut verlaufenden Falle dieser Art*) fand sich im Lendenmark ein ausgesprochener entzündlicher Process in dem einen Vorderhorn, zu gleicher Zeit mit beginnenden degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen; die peripheren Nerven waren dagegen intakt. — In einem zweiten, chronisch verlaufenden Falle**) handelte es sich um einen weitgediehenen atrophischen Process in der einen grauen Vordersäule des Rückenmarks, mit den gleichen degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, nur in viel höherem Masse. In diesem **einen** Falle war das Hinterhorn an dem Krankheitsprocess betheiligt, in viel geringerer Ausdehnung jedoch als das Vorderhorn. Die vorderen wie die hinteren Wurzeln, sowie die peripheren Nerven in diesem Falle degenerirt. — In den beiden anderen Fällen von Lähmung fanden sich lediglich die vielfach angeführten degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen; in dem einen derselben***) zeigten die Wurzeln wie die peripheren Nerven beginnende segmentäre Degeneration der Markscheiden, während die Veränderungen in den Ganglienzellen hochgradiger, wie in irgend einem anderen Falle waren; in dem anderen Falle war die Degeneration der Wurzeln (vorderen wie hinteren) und der peripheren Nerven viel weiter gediehen. —

In den 18 übrigen Fällen, in denen keine Lähmung erfolgte, wurde bald mehr, bald weniger Vacuolenbildung in den Ganglien-

---

*) Beobachtung I.
**) Beobachtung II.
***) Beobachtung III.

zellen der Vordersäulen, bald mehr, bald weniger Degeneration der Markscheiden in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den peripheren Nerven gefunden. Ein einfaches Verhältniss zwischen der Degeneration der peripheren Bahnen und der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen konnte nicht konstatirt werden, im allgemeinen, aber auch nur im allgemeinen, fand man bei fortgeschrittener peripherer Degeneration reichliche Vacuolen im Rückenmark, und umgekehrt. — Unzweideutige Schlüsse gestatten diese Ergebnisse nicht. Die vielfachen Veränderungen im Rückenmark, namentlich in allen Fällen von Lähmung, sprechen zweifellos zu Gunsten der Anschauung vom spinalen Sitz der Erkrankung, es wären dann die Processe an den peripheren Nerven als secundär degenerative zu betrachten; Bedenken erregt aber die gleichzeitige Erkrankung der Hinterwurzeln, also sensibler Bahnen, ob dieselbe von einer Läsion der Spinalganglien ausging, war nicht festzustellen, obwohl einige Befunde den Eindruck machten.

In jedem Falle bedarf es weiterer Untersuchungen, die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung zur Entscheidung zu bringen, sie harrt nach wie vor der Lösung.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Arnold für die Anregung und die vielfachen Rathschläge, die er mir im Verlaufe meiner Untersuchungen und deren Bearbeitung, in freundlichster Weise hat zu Theil werden lassen, auch an dieser Stelle zu danken. Herrn Professor Dr. Hoffmann möchte ich für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit geschenkt, auch hier herzlichen Dank sagen.

Protokolle.

Meerschweinchen.

M. I. Siehe Beobachtung I.

M. II. 28. März 1890. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

24. April. Von heute an wird nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

16. October. Von heute an 3 Liter jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. November. Täglich 3 Liter zerstäubt.

19. November. Täglich 6 Liter zerstäubt.

24. November. Das Thier, das die ganze Zeit über keine Symptome,

abgesehen von etwas Schwäche in den letzten Wochen gezeigt, Morgens todt im Kasten gefunden.

Versuchsdauer: 241 Tage.

Vergiftungstage: 144.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Schöne Pericarditis fibrinosa.

Lunge. Endarteriitis und Periarteriitis, die Endarteriitis in mehreren kleinen Arterien frisch: die Intima von Rundzellen durchsetzt.

Niere. Etwas Trübung und Schwellung von Epithelien. Wenige hyaline Cylinder.

Leber — nichts Abnormes.

Gehirn. Ziemlich grosse Blutungen in der Nähe des III. Ventrikels und um die Gefässe.

Medulla oblongata nichts Pathologisches.

Rückenmark. Im unteren Lendenmark ziemlich zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen, die afficirten Zellen liegen zum Theil gruppenweise.

Degeneration der Markscheiden in den Wurzeln bis dicht an das Rückenmark heran, die Austrittsstelle auch degenerirt. Die Degeneration betrifft die vorderen und hinteren Wurzeln in ziemlich gleichem Masse. Achsencylinder dabei normal; in den untersten von dem Lendenmark abgehenden Wurzeln ziemlich reichliche Kernvermehrung. In dem mittleren Lendenmark sind in manchen Schnitten die Ganglienzellen auf der einen Seite entschieden weniger zahlreich als auf der anderen.

Vacuolen in den Ganglienzellen eines Spinalganglions.

Im Halsmark nur wenige Ganglienzellen mit Vacuolen.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Die Markscheiden fast gänzlich degenerirt, die Achsencylinder grösstentheils schön erhalten.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe, Gastrocnemius und Extensoren: etwas Kernvermehrung.

M. III. Versuchsanordnung wie bei M. II.

10. October. Es fällt auf, dass das Thier die linke Hinterextremität etwas nachschleppt. Das Thier sieht abgemagert aus, ist dabei aber munter und frisst wie die anderen. Beim Versuch vom Tisch hinauf in den Kasten zu springen, was gesunde Thiere mit Leichtigkeit fertig bringen, fällt es zurück.

Auf den Rücken gelegt, richtet sich das Thier rasch auf.

19. October. Die Erscheinungen von Parese haben sich unterdessen etwas gebessert.

3. November. Die gleichen Erscheinungen wie am 10. October, nur stärker ausgeprägt. Das Thier dabei munter, nicht struppig, frisst wie die anderen.

17. November. Ohne dass die Erscheinungen unterdessen sich verändert hätten, starb das Thier während der Nacht.



Versuchsdauer: 234 Tage.
Vergiftungstage: 137.
Section: Das Thier sehr mager, Muskeln blass, schmal.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: nichts Abnormes.

Lunge: Etwas katarrhalische Pneumonie.

Niere: Vermehrung der interstitiellen Zellkerne, an einzelnen Stellen reichliche Zellwucherung um die Harnkanälchen. Hyaline Cylinder. Keine degenerirte Glomeruli.

Leber und Darm: keine pathologischen Befunde.

Gehirn. Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Grosse Hämorrhagien in der vorderen Längsfissur und in der Umgebung des III. Ventrikel.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Lendenmark. In den Ganglienzellen der Vorderhörner sehr zahlreiche Vacuolen, namentlich im unteren Theile des Marks.

Vorderwurzeln: Degeneration der Markscheiden, namentlich in den untersten Wurzeln; die Degeneration hört zum Theil kurz vor der Austrittsstelle der Wurzel gänzlich auf, zum Theil setzt sie sich auf die intramedullären Wurzelfasern fort. — Die Achsencylinder unverändert.

Hinterwurzel: Die Degeneration in denselben etwas geringgradiger wie in den vorderen Wurzeln.

Halsmark. Die Erscheinungen sind geringer als im Lendenmark aber von gleicher Art.

Periphere Nerven. Hochgradige Degeneration der Markscheiden, unter den degenerirten einzelne schön gefärbte Fasern noch erhalten.

Vereinzelte gequollene Achsencylinder. Etwas Kernvermehrung.

Plexus brachialis. Aehnliche nur geringgradigere Veränderungen.

Muskeln. Nur geringe Erscheinungen von Kernvermehrung.

M. IV. Versuchsanordnung wie bei M. II.

28. März. Erster Tag der Vergiftung.
6. October. Durch Aether getödtet.
Versuchsdauer: 191 Tage.
Vergiftungstage: 109.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: Nichts Abnormes.

Lunge: Nichts Abnormes.

Leber: Nichts Abnormes.

Niere: vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Gehirn: In dem III. Ventrikel und dessen Umgebung Hämorrhagien, ganz frisch, jedenfalls bei den Todeskrämpfen entstanden.

Medulla oblongata, Nichts Abnormes.

Rückenmark. In den Ganglienzellen der Vordersäulen des Lenden-

marks, namentlich der Anschwellung, ziemlich oft Vacuolen. — Im Halsmark sehr spärliche Vacuolen. Vereinzelte capillare Blutungen.

Die Wurzeln im Lendenmark, vordere wie hintere, degenerirt, die Degeneration hört aber plötzlich auf vor der Austritts- resp. Eintrittstelle der Wurzeln. — Die Wurzeln des Halsmarks enthalten auch degenerirte Fasern.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Die eine Hälfte der Fasern degenerirt, die andere bei Weigert schön gefärbt.

Die Achsencylinder zum Theil gequollen, grösstentheils unverändert.

Plexus brachialis: Enthält wenige degenerirte Fasern.

Muskeln: Beginnende Kernvermehrung.

M. V. Versuchsanordnung wie bei M. II.

7. September. Morgens todt im Kasten gefunden; am Tage zuvor sah es etwas struppig aus, sonst keine Erscheinungen.

Vergiftungsdauer: 164 Tage.

Vergiftungsstage: 94.

Innere Organe nichts Abnormes.

Gehirn. Grosse Blutung in der Nähe des III. Ventrikels; zahlreiche grössere und kleinere Blutungen längs der eintretenden Gefässe.

Medulla oblongata: ein paar kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Spärliche Vacuolen in den multipolareu Ganglienzellen. Eine capillare Blutung im Lendenmark.

Die Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.

Periphere Nerven. Etwas Degeneration der Markscheiden.

Muskeln. In der Peroneusmuskelgruppe ziemlich reichliche Kernvermehrung.

M. VI. Versuchsanordnung wie bei M. II.

28. März. Erster Vergiftungstag.

28. August. Nachdem Morgens der Apparat gegangen war, fällt das Thier wegen seiner Struppigkeit auf; es sieht krank aus, frisst nichts. Keine Lähmungserscheinungen. Um 2 Uhr todt.

Versuchsdauer: 154 Tage.

Vergiftungstage: 90.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Nichts Abnormes.

Lunge. Kleine katarrhalische pneumonische Herde.

Niere. Vereinzelte degenerirte Glomeruli. Etwas parenchymatöse Nephritis.

Leber. Nichts Bemerkenswerthes.

Gehirn. Ein paar mässig grosse Blutungen.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Ziemlich zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen im Lenden-, weniger im Cervicalmark.

Vordere und hintere Wurzeln, namentlich im Lendenmark degenerirt, die Degeneration der Vorderwurzeln in das Rückenmark hineinverfolgbar. — Spärliche capillare Blutungen.

Nerven. Im Ischiadicus alle Stadien der Degeneration der Markscheiden.

Muskeln; Geringe Kernvermehrung.

M. VII. S. Beobachtung II.

M. VIII. S. Beobachtung IV.

M. IX. 29. Mai. Kommt in den Kasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt. Gewicht: 600,0 Grm.

Versuchsanordnung sonst wie bei M. II.

24. November. Morgens, wie ich hinkam, fand ich das Thier munter, wie es stets gewesen. — Während ich die Apparate richte, fällt mir das Thier auf einmal auf: es fällt auf die rechte Seite, athmet tief, macht den Eindruck, wie wenn es im Sterben läge. — Es war offenbar bei Bewusstsein. Lider reagiren auf Reiz der Cornea, Herzschlag kräftig und beschleunigt; das Thier kann sich nicht bewegen, streckt die vier Glieder von sich, sie sind nicht zu beugen. Nach 4—5 Minuten versucht das Thier den Kopf zu heben, allmälig gelingt es ihm, sich aufzurichten, es kauert nun in sich zusammen, frisst nicht. — Eine halbe Stunde später Exitus letalis.

Verdacht auf cerebrale Apoplexie.

Gewicht. 480,0 Grm. Gewichtsabnahme = 120,0 Grm.

Versuchsdauer: 176 Tage.

Vergiftungstage: 98.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Lunge nichts Abnormes.

Niere. Etwas interstitielle Kernwucherung. Einige hyaline Cylinder.

Gehirn. Am Boden des III. Ventrikels eine kleine Blutung.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Die Ganglienzellen des Lenden- wie Halsmarks enthalten vielfach Vacuolen. Die Lendenwurzeln weniger degenerirt als die Cervicalwurzeln, von letzteren sind die hinteren eher mehr degenerirt als die vorderen. Die Degeneration der Wurzeln hört an den Austritts-, resp. Eintrittsstellen auf.

Nerven. Ischiadicus: Die meisten Faserbündel unverändert, in einigen aber bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern unter den sehr schön gefärbten.

Plexus brachialis. Etwas mehr degenerirte Fasern wie im Ischiadicus.

M. X. Versuchsanordnung wie bei M. IX.

29. Mai 1890. Gewicht 700,0 Grm.

1. November. Durch Chloroform getödtet.

Gewicht 550,0 Grm.

Gewichtsabnahme 150,0 Grm.

Versuchsdauer: 156 Tage.
Vergiftungstage: 79.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Milz: Keine Veränderungen.

Niere. Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Lunge. Längs der Gefässe ziemlich dichte Zellanhäufung. Ein Paar kleine katarrhalische pneumonische Herde.

Gehirn und Medulla oblongata: Keine Veränderungen.

Rückenmark. Im Lendenmark ziemlich zahlreiche Vacuolen, weniger im Halsmark.

Ziemlich hochgradige Degeneration der vorderen, weniger der hinteren Wurzeln. Die Degeneration schneidet plötzlich ab vor dem Eintritt der Wurzeln in das Rückenmark.

Nerven. Ischiadicus. Erhebliche Degeneration der Markscheiden, die Degeneration nimmt deutlich nach oben ab. Etwas Kernvermehrung.

Plexus brachialis. Beginnende Degeneration.

Muskeln. Keine nennenswerthe Kernvermehrung.

M. XI. Weibchen. Jung.

30. August. Versuchsanordnung wie bei M. IX.
Gewicht. 500,0 Grm.
28. October. Morgens todt gefunden, ohne vorhergehende Erscheinungen.
Gewicht 480,0 Grm.
Gewichtsabnahme 20,0 Grm.
Versuchsdauer: 60,0 Tage.
Vergiftungstage: 31.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Geringgradige Fettdegeneration.

Niere. Zahlreiche degenerirte Glomeruli; glasig aufgequollene Gefässschlingen in den degenerirten Glomerulis. Zahlreiche hyaline Cylinder. Etwas interstitielle Kernwucherung.

Lunge, Leber. Keine Veränderungen.

Gehirn. Um einige Arterien zellige Infiltration. Ein paar kleine Haemorrhagien.

Medulla oblongata: Keine Veränderungen.

Rückenmark, Im Lendenmark viele, im Halsmark wenige Ganglienzellen mit Vacuolen. Die Wurzeln im Lendenmark zum Theil degenerirt, die vorderen mehr als die hinteren.

Nerven. Ischiadicus. Ziemlich hochgradige Degeneration der Markscheiden, nach oben zu nimmt die Degeneration ab. Kernvermehrung geringen Grades.

Muskeln. Keine sichere Kernvermehrung.

M. XII. Junges Thier.

19. November. Wog: 350,0 Grm.

Es werden 6 Liter einer $12^{1}/_{2}$ proc. Bleilösung täglich zerstäubt.

25. November. Morgens todt gefunden, ohne vorhergehende Erscheinungen.

Gewicht: 300,0 Grm.

Gewichtsabnahme: 50,0 Grm.

Versuchsdauer: 6 Tage.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge: Mächtige Zellinfiltration um die Lungenvenen.

Niere: Hyperämie.

Gehirn. Ein paar Blutungen von mässiger Ausdehnung.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Im unteren Lendenmark sehr zahlreiche capillare Blutungen; prachtvolle, reichliche Vacuolenbildung. Wurzeln nicht sehr hochgradig, aber deutlich degenerirt.

Im Halsmark die gleichen Verhältnisse; eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu den Spinalganglien.

Nerven. Ischiadicus. Hochgradige Degeneration der Markscheiden, die meisten Faserbündel absolut farblos, nur einige enthalten wenige gefärbte Fasern.

Plexus brachialis, Weniger Degeneration als im Ischiadicus.

Muskeln kernreich.

M. XIII. S. Beobachtung V.

Kaninchen.

K. I. 27. Februar 1890. Gewicht 1760,0 Grm.

Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung verdampft.

4. März. Täglich 2 Liter zerstäubt.

16. März. Täglich 3 Liter zerstäubt.

14. April. Von heute an nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

29. August. Morgens todt im Kasten gefunden.

Gewicht: 1300,0 Grm.

Gewichtsabnahme: 460,0 Grm.

Versuchsdauer: 184 Tage.

Vergiftungstage: 126.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Normale Verhältnisse.

Lunge. Normale Verhältnisse.

Leber. Normale Verhältnisse.

Niere. Einzelne Glomeruli degenerirt.

Gehirn. Im rechten Seitenventrikel grosse ausgedehnte Blutung. Längs der Gefässe vielfach kleinere und grössere Hämorrhagien.

Medulla oblongata: Ein paar kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Lendenmark: In den Vorderhörnern neben sehr schönen normalen Ganglienzellen viele mit prächtiger Vacuolenbildung. Die vorderen und hinteren Wurzeln total degenerirt, die Degeneration in den vorderen intramedullären Wurzelfasern noch sehr deutlich nachzuweisen. Ausserdem zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in der grauen Substanz.

Halsmark. Aehnliche Verhältnisse wie im Lendenmark, aber in geringerem Grade.

Nerven. Ischiadicus. Fast totale Degeneration der Markscheiden. Achsencylinder unverändert.

Plexus brachialis. Fast ebenso hochgradige Degeneration.

Muskeln. Ziemlich hochgradige Kernvermehrung.

K. II. S. Beobachtung III.

K. III. 27. März 1890. Gewicht 1760,0 Grm.

Täglich werden 3 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

14. April. Von heute an nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. October. Von heute an wird eine 2 proc. Lösung zerstäubt.

21. October. Von heute an täglich zerstäubt. Die Lösung wird dabei ganz allmälig bis auf $12^1/_2$ pCt. verstärkt,

11. November $12^1/_2$ pCt. erreicht.

19. November. Von heute an 6 Liter täglich zerstäubt.

28. November. Morgens todt gefunden.

Gewicht: 1800,0 Grm.

Zunahme an Gewicht: 40,0 Grm.

Versuchsdauer: 247 Tage.

Vergiftungstage: 165.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Lunge. Normale Verhältnisse.

Niere. Untergang von wenigen Glomerulis. Kalkconcremente in und um die Harnkanälchen.

Gehirn. Normal.

Medulla oblongata. Ein paar capillare Blutungen.

Rückenmark. Lendenmark. Mässig zahlreiche mit Vacuolen behaftete Ganglienzellen.

Vordere und hintere Wurzeln degenerirt, die Degeneration hört zum Theil in der Nähe des Rückenmarks auf, zum Theil kann man sie in das Rückenmark verfolgen.

Halsmark. Aehnliche Veränderungen, aber geringeren Grades.

Nerven. Peroneus. Degeneration mittleren Grades etwa, die Faserbündeln ziemlich gleichmässig betroffen.

Ischiadicus. Weniger degenerirte Fasern als im Peroneus.

Plexus brach. Geringer Grad von Degeneration der Markscheiden.

Muskeln. Mässige Kernvermehrung.

K. IV. 27. März. Gewicht: 1260,0 Grm.
Versuchsanordnung wie bei K. III.
13. Mai 1890. Todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1250,0 Grm.
Abnahme: 10,0 Grm.
Versuchsdauer: 48 Tage.
Vergiftungstage: 47.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Nieren, Leber und Milz normal.

Lunge. Ein kleiner Abscess in der Spitze der rechten Lunge. Dünnflüssiger Eiter. Keine Tuberkelknötchen, keine Tuberkelbacillen.

Gehirn. Normal.

Rückenmark. Durch das ganze Lendenmark hindurch zahlreiche Zellen mit Vacuolen. Die Wurzeln nur in mässigem Grade degenerirt.

In der mittleren Lendenanschwellung an der Grenze zwischen grauer Substanz und weisser Substanz ein kleiner nekrotischer Herd; in demselben eine kleine frische Hämorrhagie.

Im Halsmark sind weniger vacuolenhaltige Zellen nachweisbar wie im Lendenmark. Einige kleine Blutungen in der grauen Substanz.

Nerven. Peroneus: hochgradig degenerirt. Ischiadicus und Plexus brachialis weniger degenerirt.

Muskeln. Keine sichere Vermehrung der Kerne.

K. V. 27. März. Versuchsanordnung wie bei K. III. Gewicht 1500,0 Gr.

15. September. Morgens todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1350,0 Grm.
Abnahme: 150,0 Grm.
Versuchsdauer: 172 Tage.
Vergiftungstage: 108.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge. Endarteriitis obliterans.

Niere. Sehr zahlreiche degenerirte Glomeruli, Schwellung und Trübung der Epithelien.

Gehirn. Eine ziemlich grosse Hämorrhagie in der Nähe des III. Ventrikels.

Medulla oblongata. 2—3 kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Mässige Vacuolenbildung, namentlich im Lendenmark. Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.

Einige capillare Blutungen in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung; ein kleines dissecirendes Aneurysma in der Lendenanschwellung.

Nerven. Ischiadicus: Einzelne Faserbündel zum Theil degenerirt, die meisten unverändert.

Muskeln. Nur in der Peroneusmuskelgruppe sehr ausgesprochene Kernwucherung.

K. VI. Gewicht: 1740,0 Grm.

27. März 1890. Versuchsanordnung wie bei K. III.
24. April. Gewicht: 1650,0 Grm.
27. November. Todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1260,0 Grm.
Abnahme: 480,0 Grm.
Versuchsdauer: 240 Tage.
Vergiftungstage: 165.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Etwas fettige Degeneration der Muskelfasern in der Nähe des Endocards.
Niere. Interstitielle Nephritis geringen Grades. Degenerirte Glomeruli, wenige hyaline Cylinder.
Leber. Nichts Abnormes.
Lunge. Endarteriitis obliterans.
Gehirn. Normal.
Medulla oblongata. Normal.
Rückenmark. Lendenmark. Nur mässig reichliche Vacuolenbildung. Die unteren Lumbalwurzeln hochgradig degenerirt, auch die intramedullären Faserbündel degenerirt.
Halsmark. Die gleichen Befunde, nur in geringerem Grade.
Nerven. Peroneus: fast total degenerirt.
Ischiadicus enthält nur wenige Faserbündel mit normalen Fasern.
Plexus brachialis. Auch ziemlich hochgradige Degeneration.
Muskeln. Geringer Grad von Kernvermehrung.

K. VII. 31. August. Gewicht: 1500,0 Grm.

Es wurden jeden zweiten Tag drei Liter einer 1proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.
3. October. Von heute an wird eine 2proc. Lösung genommen.
Versuchsanordnung weiterhin wie bei K. III.
7. December. Morgens todt gefunden.
Gewicht: 1450,0 Grm.
Abnahme: 50,0 Grm.
Versuchsdauer: 99 Tage.
Vergiftungstage: 74.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Ein paar kleine Ansammlungen von Rundzellen.
Lunge. Katarrhalische pneumonische Herde.
Leber normal.

Niere. Interstitielle Nephritis, Trübung und Schwellung von Epithelien, massenhafte hyaline Cylinder.

Gehirn und Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Lendenmark Im alleruntersten Lendenmark wenige Vacuolen, die Wurzeln fast vollkommen normal, weiter oben durch die ganze Lendenanschwellung hindurch werden die Vacuolen zahlreicher. Zu gleicher Zeit nimmt die Degeneration der Wurzeln zu; in denselben ziemlich viel gequollene Achsencylinder. Austretende Wurzelfasern vielfach degenerirt.

Halsmark. Vacuolen im Ganzen etwas geringer. Wurzeldegeneration auch geringer.

Nerven. Ischiadicus enthält zahlreiche degenerirte Fasern.

Plexus brachialis: weniger degenerirte Fasern.

Muskeln: Ausgesprochene Kernwucherung.

K. VIII. 28. November. Gewicht: 1750,0 Grm.

Es werden täglich 6,0 Liter einer 12,5 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.
14. December. Gewicht: 1560,0 Grm. Das Thier magert sichtbar ab.
Von heute an 7 Liter täglich zerstäubt.
29. December. Morgens todt gefunden.
Gewicht: 1100,0 Grm.
Abnahme: 650,0 Grm.
Versuchsdauer: 32 Tage.
Vergiftungstage: 30.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge: Endarteriitis obliterans.

Niere: Parenchymatöse Nephritis. Untergang von Glomerulis, Kalkconcremente.

Gehirn. Grössere Hämorrhagien in der Umgebung des III. Ventrikels, kleinere längs der Gefässe.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Ziemlich reichliche Vacuolen, bald mehr, bald weniger Degeneration der Wurzeln, die Degeneration hört zum Theil von der Austrittsstelle der Wurzeln auf, zum Theil lässt sie sich bis an die Vorderhörner hin verfolgen.

Nerven. Degeneration der Mehrzahl der Fasern in dem Ischiadicus, viel weniger in den Nerven des Plexus brachialis.

Muskeln. Keine sichere Kernvermehrung.

K. IX. 28. November 1890. Versuchsanordnung wie bei K. VIII.

Gewicht: 1750,0 Grm.
14. December. Gewicht: 1670,0 Grm.
17. Januar 1891. Das Thier ist sehr abgemagert, seit 10 Tagen frisst es wenig. Bei näherer Untersuchung findet sich ziemlich hochgradige

Schwäche des Thieres; keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Durch Chloroform getödtet, fast nur ein Athemzug nothwendig, um den Tod herbeizuführen.

Gewicht: 1150,0 Grm.
Abnahme: 600,0 Grm.
Versuchsdauer: 51 Tage.
Vergiftungstage: 48.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Niere. Geringer Grad von parenchymatöser Trübung.

Lunge. Endarteriitis obliterans.

Gehirn. Keine Blutungen.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Im untersten Lendenmark wenige, aber sehr schöne Vacuolen, die Wurzeln mässig degenerirt.

In der Lendenanschwellung viel mehr Vacuolen.

Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln.

Im Halsmark viel weniger Vacuolen und geringere Wurzeldegeneration.

Nerven. Ischiadicus. Ziemlich hochgradige Degeneration der Markscheiden.

Peroneus: Noch hochgradigere Degeneration.

Plexus brachialis. In einzelnen Faserbündeln ist die Mehrzahl der Fasern degenerirt, in den anderen nur wenige.

Muskeln. Ausgesprochene Kernvermehrung, besonders in der Peroneusmuskelgruppe.

K. X. Controlversuch.

Die Versuchsanordnung die gleiche wie bei K. VIII. und K. IX., nur dass Wasser anstatt der Bleizuckerlösung zerstäubt wurde.

28. November. Gewicht: 1790,0 Grm.
17. Januar 91. Durch Chloroform getödtet.
Gewicht: 2000,0 Grm.
Zunahme: 210,0 Grm.

Bei der Untersuchung finden sich einzelne wenige aber zweifellose Vacuolen in Ganglienzellen des Lendenmarks.

Im Uebrigen im ganzen Körper keine Veränderungen nachweisbar.

Beobachtung.	Thier.	Dauer des Versuchs. (Vergiftungstage.)	Gewicht. Grm.	Klinisches.	Herz.	Lunge.	Niere.
I.	M. I.	16/16 28. 3.—14. 4.	—	Lähmung der beiden Hinterbeine.	—	—	—
—	M. II.	241/144 28. 3.—24.11.	—	—	Pericarditis.	Endarteriitis und Periarteriitis, erstere z. Theil ganz frisch.	Wenige hyaline Cylinder. Beginnende Nephritis interstit.
—	M. III.	234/137 28.3.—17. 11.	—	Parese d. Hinterextremitäten.	—	Etwas catarrhal. Pneumonie.	Hyaline Cylinder. Beginnende Nephritis interstit.
—	M. IV.	191/109 28. 3.—6. 10.	—	Durch Aether getödtet.	—	—	Vereinzelte degenerirte Glomeruli.
—	M. V.	164/94 28. 3.—7. 9.	—	—	—	—	—
—	M. VI.	154/90 28.3. —28. 8.	—	—	—	Catarrhalische Pneumonie in geringem Grade.	Nephritis parenchym. geringen Grades.
II.	M. VII.	214/117 16. 4.—15. 11.	650,0 450,0	Lähmung der vorder., dann der hinteren Extremitäten. Epileptiforme Anfälle.	—	Endarteriitis obliterans.	Degenerirte Glomeruli, zahlr. hyaline Cylinder.
III.	M. VIII.	134/70 16. 4.—27. 8.	750/600	Lähmung des rechten Hinterbeines.	Pericarditis.	—	Vereinzelt degenerirte Glomeruli.
IV.	M. IX.	176/98 29. 5.—24. 11.	600/480	Apoplect. Anfall.	—	—	Einige hyaline Cylinder.
—	M. X.	156/79	700/500	Durch Chloroform getödtet.	—	Perivasculäre Zellanhäufungen.	Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Gehirn.	Rückenmark.	Rückenmarks-wurzeln.	Periphere Nerven.	Muskeln.
—	Zwei Entzündungsherde in den Vorderhörnern des oberen Lendenmarks, ein grösserer und ein sehr kleiner. Vacuolen. Blutungen.	Enthalten degenerirte Fasern.	Beginnende Degener. im Ischiadicus.	—
Grosser frischer Blutherd.	Ziemlich reichliche Vacuolenbildung im Lendenmark, viel weniger im Halsmark.	Vordere und hintere Wurzeln degenerirt.	Ischiadicus hochgradig degenerirt.	Etwas Kernvermehrung.
Grosse frische Blutungen.	Sehr zahlreiche Vacuolen im Lenden-, viel weniger im Halsmark.	Vordere und hintere Wurzeln degenerirt, erstere mehr.	Ischiad. hochgrad., Plexus brach. weniger degener	Beginnende Kernvermehrung.
Frische Blutungen.	Mässig zahlreiche Vacuolen. Capillare Blutungen.	Die Wurzeln bis nah an Austrittsstelle degenerirt.	Ischiadic. zur Hälfte etwa degenerirt.	Beginnende Kernvermehrung.
Grosse frische Blutung, zahlreiche kleinere Hämorrhagien.	Spärliche Vacuolen.	Die Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.	Geringe Degeneration.	Kernvermehrung zieml. reichlich.
Mässig grosse Blutungen.	Ziemlich zahlreiche Vacuolen, namentlich im Lendenmark.	Die Wurzeln degenerirt, die Degeneration zum Theil bis in das Rückenmark hinein nachweisbar.	Degenerirt.	Geringe Kernvermehrung.
Zahlreiche grössere u. kleinere Blutungen.	Atrophie des einen Vorderhorns im Halsmark, beginnende Sklerose, Vacuolen, Blutungen. Sklerotischer Herd in der Gegend des Processus reticularis, Atrophie des zugehörigen Hinterhorns im Halsmark.	Wurzeln mehr weniger degenerirt Spinalganglien: Zellwucherung, Atrophie der Ganglienzellen.	Degeneration.	Kernvermehrung.
—	Zahlreiche Vacuolen.	Degeneration; eigenthüml. Verhalten derselben in den unteren Lumbo-Sacralwurzeln.	Degeneration beider Ischiadici.	Kernvermehrung.
Frische Blutung am Boden des III. Ventrikels.	Ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Lendenwurzel weniger, Halswurzel mehr degenerirt.	Sehr geringe Degeneration.	—
—	Zahlreiche Vacuolen.	Degeneration bis dicht an das Rückenmark hin.	Degeneration.	—

Beobachtung.	Thier.	Dauer des Versuchs. (Vergiftungstage.)	Gewicht. Grm.	Klinisches.	Herz.	Lunge.	Niere.
—	M. XI.	60/31 30. 8 —28. 10.	500/480	—	Geringer Grad v. Fettdegeneration.	—	Zahlreiche degenerirte Glomeruli, zahlreiche hyaline Cylinder.
—	M. XII.	6/6 19.11.—25.11.	350/300	—	—	Periphlebitis.	Hyperämie.
V.	M. XIII.	8/8 19.11.—27.11.	340/270	—	—	Periphlebitis.	—
—	K. I.	184/126 27. 2.—29. 8.	1760/1300	—	—	—	Einzelne degenerirte Glomeruli.
III.	K. II.	105/72 16. 8.—28. 11.	1010/950	Lähmung aller vier Extremitäten.	—	Endarteriitis.	Beginnende interst. Nephritis.
—	K. III.	247/165 27. 3.—28. 11.	1760/1800	—	—	—	Degenerirte Glomeruli. Kalkconcremente.
—	K. IV.	48/47 27. 3.—13. 5.	1260/1250	—	—	Kleiner Abscess in der rechten Lungenspitze.	—
—	K. V.	172/105 27. 3.—15. 9.	1500/1300	—	—	Endarteriitis obliterans.	Zahlreiche degenerirte Glomeruli.
—	K. VI.	246/165 27. 3.—27. 11.	1740/1260	—	Beginnnende fettige Degeneration.	Endarteriitis obliterans.	Beginnende Nephritis, wenige hyaline Cylinder.
—	K. VII.	99/74 31. 8.—7. 12.	1500/1450	—	—	Etwas catarrhal. Pneumonie.	Interstit. Nephritis. Massenhafte Cylinder.
—	K. VIII.	32/30 28.11.—29.12.	1750/1100	—	—	Endarteriitis obliterans.	Beginnende parenchym. Nephritis.
—	K. IX.	51/48 28. 11. 90 bis 17. 1. 91.	1750/1150	Durch Chloroform getödtet.	—	Endarteriitis obliterans.	Beginnende parenchym. Nephritis.
—	K. X.	51/48 28. 11. 90 bis 17. 1. 91.	1790/2000	Durch Chloroform getödtet. Wasser ausgesetzt.	—	—	—

Gehirn.	Rückenmark.	Rückenmarks-wurzeln.	Periphere Nerven.	Muskeln.
Um Arterien Zell-wucherung.	Zahlreiche Vacuolen.	Zum Theil degenerirt.	Degenerirt.	—
Blutungen in der Umgebung des III. Ventrikels.	Sehr zahlreiche capillare Blutungen, reichliche Vacuolenbildung.	Degenerirt, geschwellt.	Degenerirt u. zwar hochgradig.	—
Blutungen.	Sehr zahlreiche capillare Blutungen, reichliche Vacuolen.	Degenerirt.	Hochgradig degenerirt.	—
Grosse Blutung im rechten Seitenventrikel.	Viele Ganglienzellen mit Vacuolen. Zahlreiche Blutungen.	Zum Theil total degenerirt.	Fast totale Degeneration.	Kernvermehrung.
Zwei kleine Blutungen.	Massenhafte Vacuolen.	Beginnende Degeneration.	Zum Theil degenerirt.	Etwas Kernvermehrung.
—	Mässig zahlreiche Vacuolen.	Degeneration der Wurzeln.	Degeneration mittleren Grades.	Mässige Kernvermehrung.
—	Zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen. Kleiner nekrotischer Herd in Lendenanschwellung.	In mässigem Grade degenerirt.	Hochgradige Degeneration.	—
Ein ziemlich grosser Blutherd.	Mässige Vacuolenbildung.	Wenige degenerirte Fasern in den Wurzeln.	Etwas Degeneration.	Z. Theil Kernvermehrung.
—	Mässige Vacuolenbildung.	Die unteren Lumbalwurzeln hochgradig degenerirt.	Hochgradige Degeneration.	Beginnende Kernvermehrung.
—	Ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Mässiger Grad von Degeneration.	Theilweise Deneration.	Kernvermehrung.
Hämorrhagien.	Mässig zahlreiche Vacuolen.	Die Wurzeln zum Theil degenerirt.	Degeneration.	—
—	In der Lendenanschwellung ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Degeneration.	Hochgradige Degeneration.	Kernvermehrung.
—	Vereinzelte Ganglienzellen mit Vacuolen.	—	—	—

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.)

Fig. I. (Beob. I.) Entzündungsherd im Vorderhorn des oberen Lendenmarks. (Boraxcarmin.)

Fig. II. Dasselbe, nach Weigert gefärbt.

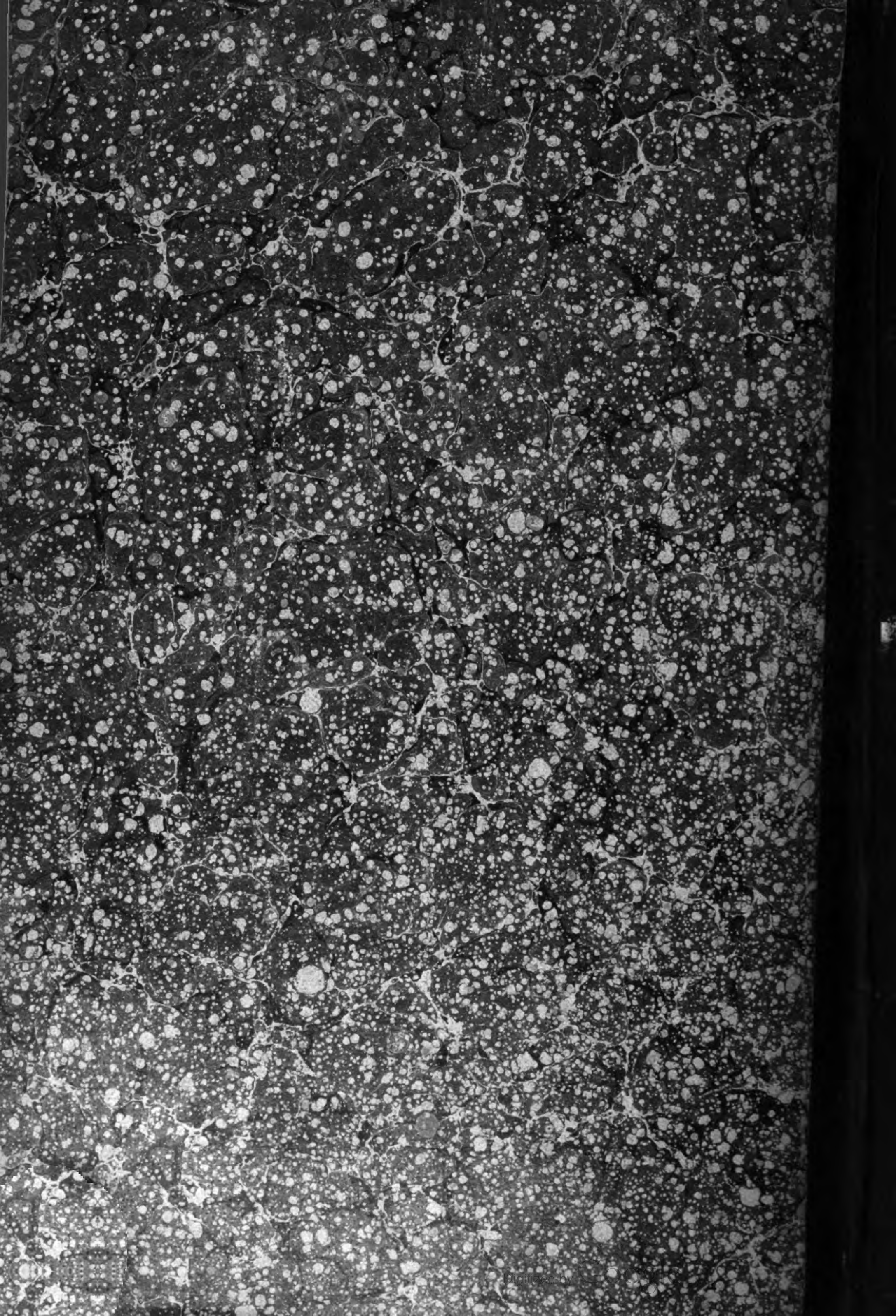
Fig. III. (Beob. II.). Atrophie des einen Vorderhorns in der unteren Halsanschwellung.

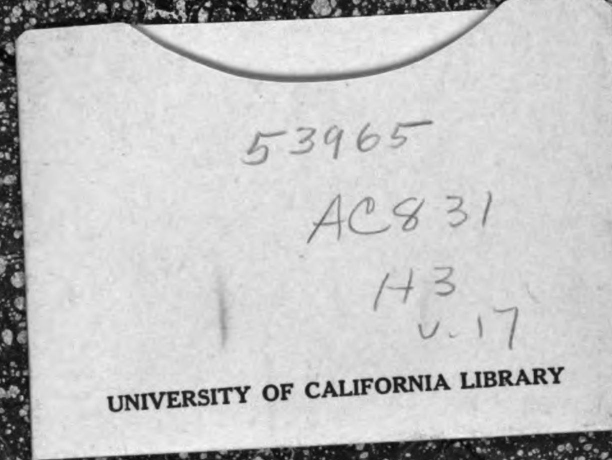
Fig. IV. Dasselbe, zu gleicher Zeit: degenerirte Hinterwurzel mit Spinalganglien, die Degeneration nimmt von letzteren aus zu.

Fig. V. (Beob. IV.) Degenerirte Vorderwurzeln aus dem unteren Lendenmark; die Degeneration hört in der Nähe des Rückenmarks plötzlich auf.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.






53965
AC831
H3
v.17
UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

